Untersuchungen über die Ursachen der Milchzahnresorption beim Zahnwechsel

---

von

Heinz Peter Simon

aus Marschendorf

1966

Aus der Abteilung für Kieferorthopädie
(Vorstand: Professor Dr. Dr. Paschke)
an der Klinik und Poliklinik
für Zahn-, Mund- und Kieferkranke
der Universität Erlangen-Nürnberg

Direktor: Professor Dr.Dr.Steinhardt

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE URSACHEN DER MILCHZAHNRESORPTION BEIM ZAHNWECHSEL

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
zu
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von Heinz Peter S i m o n
aus Marschendorf

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen - Nürnberg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. Ober

Referent: Professor Dr. Dr. Paschke

Tag der mündlichen Prüfung: 17. Dezember 1966

A. Einleitung: Kurzer Abriß über die früher herrschenden Meinungen bezüglich der Ursache der Milchzahnresorption

B. Hauptteil: Untersuchungen über die Ursachen der Milchzahnresorption beim Zahnwechsel

I. Literaturübersicht

1. Ursachen für die Milchzahnresorption während des Zahnwechsels bei nachfolgendem Ersatzzahn:
   a) unter physiologischen Bedingungen
   b) unter pathologisch veränderten Bedingungen
   c) Zusammenfassung und Kritik

2. Art, Herkunft und Wirkungsweise der resorbierend tätigen Zellen:
   a) Art und Herkunft
   b) Wirkungsweise
   c) Zusammenfassung und Kritik

3. Ursachen für die Milchzahnresorption bei fehlender Ersatzzahnanlage:
   a) Darstellung der unterschiedlichen Meinungen
   b) Zusammenfassung und Kritik

II. Eigene Untersuchungen

1. Problemstellung
2. Art und Problematik der Untersuchungen
3. Untersuchungsergebnisse mit gleichzeitiger Diskussion:
   a) an Kiefermodellen und Patienten
   b) an histologischen Präparaten
4. Bildmaterial zur Beweisführung

C. Schluß: Kritische Zusammenfassung des gesamten Stoffes

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535725_0024

Untersuchungen über die Ursachen der Milchzahnresorption beim Zahnwechsel

Die Frage der Milchzahnresorption ist von den verschiedensten Autoren behandelt worden. Sehr unterschiedlich waren im Laufe der Zeit auch die einzelnen Meinungen. In der Hauptsache bestanden, ja bestehen auch heute noch zwei Parteien: Die eine, zunächst zahlreichere, welche vor allem die Milchzahnpulpa für die Resorptionsvorgänge verantwortlich machte oder zumindest ihre Vitalität dafür als Voraussetzung betrachtete und die andere Gruppe, welche den Einfluß einer vitalen Milchzahnpulpa auf normale Resorptionsabläufe auf ein Minimum beschränkte oder von vornherein kategorisch ablehnte. Große Unklarheit und Meinungsverschiedenheiten herrschten zunächst auch über die Art und Herkunft der resorbierenden Zellelemente. Schon vor KALLHARDT wurden die unterschiedlichsten Behauptungen über Art und Herkunft des resorbierenden Gewebes aufgestellt. RETZIUS und ROBIN vermuten, daß durch eine Umwandlung des Ersatzzahnkeimsäckchens in Resorptionsgewebe dieses zum Hauptträger des Resorptionsgeschehens wird und werden in ihrer Ansicht von REDIER, LIEBERKÜHN, ZUCKERKANDL und v. METNITZ unterstützt. Diese Gruppe schließt aber auch eine resorbierende Tätigkeit des Milchzahnperiodontiums mit ein. TREUENFELS und KEHRER dagegen sehen in dem Milchzahnperiodontium das allein tätige Resorptionsgewebe, während BAUER das Knochenmark und WEDEL dieses, verbunden mit dem Wurzelhautbindegewebe, für resorptiv tätig hält. WALDEYER und DELABARRE bezeichnen als erste neben dem Milchzahnperiodontium auch die Milchzahnpulpa als Resorptionsorgan. Durch mangelnde Untersuchungsmethoden und ungenügendes bzw. ungeeignetes Material war zu dieser Zeit der Sitz des resorbierenden Gewebes also bereits in alle überhaupt in Frage kommenden Gewebe verlegt worden.

H. KALLHARDT, der als erster Verfechter der Lehre von dem Resorptionseinfluß der Pulpa eine ausführliche Arbeit veröffentlichte, beschreibt sehr genau die einzelnen Resorptionsvorgänge, ohne aber die Resorptionsursache genau erklären zu können. Er hält das Zahnsäckchen des Ersatzzahnkeimes und das Periodontium des Milchzahnes für das verantwortliche "Resorptionsorgan". Er betont die überwiegende Resorptionstätigkeit von seiten der Milchzahnpulpa während des Durchbruchsstadiums des Ersatzzahnes. Zu diesem Zeitpunkt überwiege nun die Resorptionstätigkeit gegenüber dem Ersatzzahnwachstum. Später schreibt er: "Es gibt kein einzelnes, spezielles Resorptionsorgan, sondern es entfalten nur verschiedene Gewebe bindegewebeartiger Natur resorbierende Tätigkeit; eine völlige Resorption des Milchzahnes bis zur Krone ist ohne Vitalität der Milchzahnpulpa und ihre resorbierende Tätigkeit unmöglich".

Den Beweis versucht er durch die Erscheinung zu bringen, daß gangränöse Milchzähne nicht resorbiert, sondern durch den Druck des nachfolgenden Ersatzzahnkeimes wie Fremdkörper aus dem Alveolarfortsatz gestoßen würden. Resorptionserscheinungen an Wurzeln derartiger Zähne seien kein Gegenbeweis, da ein entzündliches Geschehen stets durch örtliche Blut- und Gewebedruckerhöhung zu resorptiven Prozessen führe. Hier beruft er sich auf die Resorptionslehre von KÖLLIKER-POMMER: "Blut- und Gewebedruckerhöhungen in Knochenmarkräumen oder an der Knochenoberfläche regen die hier liegenden und dazu befähigten Zellen zu osteoklastischer, resorbierender Tätigkeit an". Des weiteren schreibt KALLHARDT wörtlich: "Die außerordentliche Blutversorgung an den Resorptionsstellen und das fast ausschließliche Vorkommen der Riesenzellen in den Kapillarbereichen dieser Gefäße bestimmt mich zu der Annahme, daß jedes Gefäß bindegewebiger Natur, sofern es geeignet ist, eine starke Gefäßvermehrung und größere Arbeitslei-

stung, bedingt durch den Resorptionsprozeß, zu ermöglichen, fähig sei, sich in sog. "Resorptionsgewebe" umzuwandeln; mit anderen Worten: den Träger abzugeben für alle jene Erscheinungen, die wir unter dem Namen der Knochen- bzw. Zahnresorption zusammenfassen. Deshalb vermag auch die Milchzahnpulpa als ein an und für sich blutreiches Organ zu einer so energischen Resorptionstätigkeit Veranlassung zu geben".

KALLHARDT versucht auch möglichst weitgehend den eigentlichen Grund für die Bildung resorptionsfähigen Gewebes und den Beginn der Resorptionstätigkeit zu klären und hält die von dem wachsenden Ersatzzahnkeim ausgehenden und fortlaufend steigenden Druckerscheinungen, unterstützt in seiner Ansicht durch KÖLLIKER und POMMER, für die Hauptursache aus folgenden Überlegungen heraus:

"Durch die Vergrößerung des Keimes infolge Anlagerung von Schmelz und Dentin wird naturgemäß schon in allerfrühester Zeit der Entwicklung ein Druck auf die Umgebung ausgeübt werden, der sich durch das feinfaserige Gewebe fortpflanzt und hier als nächste Folge eine "lakunäre Einschmelzung" desselben besorgt. Direkt oberhalb der Keimspitze, also in Durchbruchsrichtung finden wir ferner stets die größte Ausdehnung der Resorptionstätigkeit, während diesselbe nach den Seiten hin fortlaufend geringer wird. Daraus ist wohl zu schließen, daß jedenfalls der konstante Druck, bedingt durch die Wachstumsverhältnisse des sich entwickelnden Zahnes, oberhalb der Zahnkrone am größten ist, während er nach den Seiten hin, entfernter von der Durchbruchsachse des Keimes eine Abnahme erfährt".

Als weitere Argumente dienen pathologische Beobachtungen von Resorptionsvorgängen an Knochen, ausgelöst durch abnorme Drucksteigerungen als Folge von Geschwülsten, Aneurysmen usw., sowie die Beobachtung von SCHMIDT, daß

Fremdkörperdruck Riesenzellbildung und lakunäre Einschmelzung bewirkt. Die Druckerzeugung erklärt sich KALLHARDT logischerweise durch das ständige Wachstum des Ersatzzahnkeimes, im frühen Entwicklungsstadium durch den ständigen Ansatz von neuen Schmelz- und Dentinschichten. Die Druckausbreitung pflanze sich durch ein weitmaschiges, gallertiges Gewebe bis zum Zahnsäckchen fort, das der knöchernen Umhüllung relativ dicht anliege. Durch diese elastische Zwischenschicht werde sowohl eine gleichmäßige Druckausübung erzielt, als auch eine schädliche Wirkung auf zartere Keimorgane verhindert. Dieser Autor hält - zum Zeitpunkt der abgeschlossenen Kronen- und der beginnenden Wurzelbildung des Ersatzzahnes - die beobachtete, proliferierende Tätigkeit der Pulpa, verbunden mit einer kräftigen Vaskularisation derselben im Durchbruchsstadium allein für die Druckentstehung verantwortlich.

Vor 19oo bestanden die eigenartigsten Ideen über die Resorptionsursachen. So meinten ROUSSEAU und NESSEL, daß die Milchzähne infolge Komprimierung ihrer Nerven und Gefäße durch die nachwachsenden bleibenden Zähne absterben würden. HYRTL glaubt nicht an rein mechanische Druckwirkung und erklärt diese Vorgänge durch Obliteration der Arterien und Schwund der Nerven der Milchzähne und sich daraus entwickelnder Ernährungsschwierigkeiten. TOMES lehnt gleichfalls Druckwirkungen wegen der sich daraus ergebenden Zerstörung der Schmelzorganzellen ab. MALASSEZ und GALIPPE vertreten eine ähnliche Meinung, während BAUM und WALLISCH die vom fertigen Schmelz ausgehenden "Reize" für die Ursache des Resorptionsgeschehens verantwortlich machen wollen.

Zur Art des Resorptionsgewebes meint KALLHARDT, der Riesenzellen nicht als konstanten Befund bei den Resorptions-

vorgängen finden konnte, daß Rundzellen, die an allen Resorptionsstellen auftreten, allein zu resorptiver Tätigkeit befähigt seien, ohne Umwandlung in die sog. Riesenzellen. Er beobachtete nämlich besonders in sehr frühen Entwicklungsstadien des Ersatzzahnkeimes nur zahlreiche Resorptionslakunen, angefüllt von Rundzellenelementen und Osteoklasten, besonders an Stellen höchster Resorptionstätigkeit, z.B. über der Zahnkeimspitze im Durchbruchsstadium, wo jede Lakune von einer Riesenzelle ausgefüllt war. Die Bildung der Riesenzellen hält der Verfasser daher für abhängig von der Größe des auf das jeweilige Gewebe ausgeübten Reizes, bzw. Druckes und von der Art des Gewebes bzw. von dessen Vaskularisation, was seine histologischen Präparate bestätigen. KALLHARDT vermutet auch eine der Resorption vorangehende Entkalkung und belegt dies durch eine zwischen normalem Dentin und Resorptionsschicht auftretende schwächer gefärbte Zone mit gequollenen Dentinkanälchen in einem mit Boraxkarmin gefärbten Zahnschliff. Seine Untersuchungen machte KALLHARDT an histologischen Präparaten von Hundekiefern verschiedenen Alters, einem kindlichen Kiefer von neun Jahren, resorbierten menschlichen Milchzähnen mit lebender Pulpa und entkalkten Katzenkiefern. Er verfährt nach der KOCH'schen, von RÖMER verbesserten Versteinerungsmethode: Die frischen Präparate werden 12 bis 24 Stunden in 4% Formalinlösung gehärtet, in fließendem Wasser 1o bis 12 Stunden gut ausgewaschen, in aufsteigendem Alkohol nachgehärtet und das Präparat mit feinen Stahlsägen in 2 bis 4 mm dicke Schnitte zerlegt. Vorherige Röntgenaufnahmen zur Lageklärung der einzelnen Gewebe. Gefärbt wird mit alkoholischem Boraxkarmin und Lithionkarmin 5 bis 6 Tage lang. Entfärbung mit 1% salzsaurem Alkohol bzw. Lithionkarbonat. Nach der Durch- und Entfärbung legt KALLHARDT die Präparate je 6 Stunden in 7o-, 96% und danach in abso-

luten Alkohol; anschließend 6 Stunden in Chloroform und dann jeweils 6 bis 12 Stunden in eine dünnere, eine dickflüssige und eine sehr dickflüssige Canadabalsamlösung. Darauf 5 Tage lang im Brutofen bei 5o Grad Celsius, jetzt Umdrehen, Überschußentfernung, dann weitere 5 Tage Trocknung. Darauf folgt das Schleifen zunächst mit breiten, nicht allzu rauhen Stahlfeilen unter stetigem kalten Wasserzufluß, dann mit feineren Feilen und letztlich mit einem Arkansasstein, bis keine Schleifrisse mehr sichtbar sind. Nochmalige Trocknung im heißen Luftstrom und Aufkleben mittels der zähfließendsten Lösung von Canadabalsam auf einen Objektträger beendet die Präparatherstellung.

P. ADLOFF als nächster Autor versucht die Zusammenhänge beim Zahnwechsel durch Untersuchungen an Meerschweinchenembryonen, die im Leben monophyodont sind, in utero aber eine Milchzahnentwicklung mit anschließender Resorption durchmachen, auch für den Menschen zu klären. Er stellt dazu von den 1,5 bzw. 3 cm langen Köpfen nach Entkalkung in 8 bis 1o% wässriger Salpetersäure und Totalfärbung mit Boraxkarmin mittels Mikrotom lückenlose Frontalschnittserien her, die er mikroskopisch untersucht und kommt zu diesem Ergebnis:

"Die Resorption äußert sich an der Stelle des Milchzahnes zuerst und am stärksten, die der Ersatzzahnanlage am nächsten liegt. Die Resorption wird allein von der Pulpa aus besorgt, und zwar von denjenigen Zellen, die jeweils an dieser Stelle vorhanden sind, sei es von Odontoblasten, sei es von undifferenzierten Rundzellen. Riesenzellen sind niemals vorhanden".

Der Verfasser schließt daraus, daß die Resorption von der Milchzahnpulpa aus ein Primitivmodus ist, der im Laufe der Phylogenie bis zum Menschen hin eingeschränkt wurde und stimmt im übrigen den Ansichten KALLHARDT's bei.

EICHLER will nach seinen Ausführungen in SCHEFF's Handbuch als Ursache für die Resorptionserscheinungen beim Zahnwechsel den Druck des nachfolgenden Ersatzzahnkeimes nicht gelten lassen, sondern vermutet - ohne irgendwelche Beweise geben zu können - chemische Vorgänge, hervorgerufen durch das "Resorptionsorgan", das aus myeloischen Bindegewebszellen (KÖLLIKER), nicht aber aus Blutgefäßendothelien entstehen soll, mit Hilfe von Salzsäureproduktion. Zwar gibt der Autor einen Einfluß der wachsenden Ersatzzahnanlage zu, jedoch nicht in Form ausgeübten Druckes, da auch Resorptionserscheinungen an der, der Ersatzzahnanlage entgegengesetzten Seite vorkämen, anfangs dort sogar in stärkerem Maße als in unmittelbarer Nachbarschaft des Ersatzzahnkeimes. Ausserdem seien die Erklärungsversuche durch Druckerscheinungen auch mathematisch-physikalisch betrachtet widersinnig. Statt dessen nimmt EICHLER das Vorhandensein physiologischer Reize (REDIER) an und verweist auf die Vorgänge des Geweihwuchses beim Hirsch und die in diesem Falle maßgeblichen sexuellen Einflüsse.

KANTOROWICZ dagegen glaubt, daß die Pulpa selbst keinerlei Resorptionsleistung vollbringt, sondern daß sich bei fortgeschrittener Resorption das Resorptions- mit dem Pulpagewebe vereinigt, in der Art, daß die Pulpa durch das eindringende Gewebe substituiert wird. Nach FISCHER seien umgebildete Kapillarsprossen entscheidend, aus denen zunächst Osteoklasten und Riesenzellen entstünden, welche die Resorption bewirkten, die durch das Zahndurchbruchsgeschehen offenbar in ihrer Intensität gesteigert werde. Entscheidend für den normalen Resorptionsablauf sei nicht eine vitale Pulpa, sondern ein gesundes Periodontium, da ja bei Vorliegen einer Periodontitis die Milchzahnwurzel nicht resorbiert, sondern in toto ausgestoßen werde. Außerdem bringt KATOROWICZ noch folgende Gedanken:

"Die Stoffwechselsteigerung beim Aufbau des jungen Zahnes bedingt an sich eine gesteigerte und vermehrte Blutversorgung. Von ihr mag der erste Anreiz zur Resorption am Knochen und am Milchzahn ausgehen. Dazu kommt als zweites, daß der gealterte Milchzahn ein abbaufähiges Gebilde darstellt (meiner Meinung nach wäre an Stelle von "abbaufähig" "abbaureif" zu setzen!), von dessen Peripherie aus veränderte Stoffwechselprodukte in die Umgebung diffundieren; das stellt dann wiederum den Anreiz zur Entstehung eines spezifischen, osteoklastischen Resorptionsgewebes dar.

Grund zu dieser Annahme geben uns unsere Beobachtungen am resorbierten Milchzahn, in dessen Dentinkanälchen mehr Fett als in früheren Stadien gefunden wird. Außerdem weisen die Zementkörperchen Verfettungserscheinungen und Degenerationsformen ihrer Kerne auf. Wenn nach völliger Erfüllung des bisherigen Pulpenhohlraumes mit Granulationsgewebe aus dem Milchzahn ein Sequester geworden ist, versteht sich die hier skizzierte Auffassung von selbst".

W. MEYER nimmt ebenfalls den Durchbruchsdruck des Ersatzzahnes als Ursache der Resorptionsvorgänge an. Er glaubt, daß sich zu diesem Zweck ein gefäß- und zellreiches resorbierendes Gewebe bildet, daß nach dem Resorptionsbeginn von seiten des Periodontiums die Pulpa mit einbezogen wird und sich ebenfalls in das charakteristische, lebhaft resorbierende Gewebe umwandelt.

KRONFELD untersucht die Resorptionserscheinungen zur Zeit des Zahnwechsels an tierischem (Hund, Katze) und menschlichem Material in histologischen Präparaten und kommt zu der Folgerung, daß der nachrückende Keim den Resorptionsreiz ausübt und dieser sich auch durch die Wurzelhaut auf die entgegengesetzte Seite des Milchzahnes fortpflanzt, was die an dieser Stelle beobachteten Resorptionserschei-

nungen erklärt. Im Gegensatz zu FISCHER zeigt der Autor, daß zwar bei Hund und Katze die Milchzahnpulpa in resorbierendes Gewebe umgewandelt wird, sich jedoch bei menschlichen Milchzähnen an den Wänden oder anderswo im Pulpencavum nie Resorptionsprozesse zeigen, was auch durch Abstoßung anstatt Resorption pulpentoter Milchzähne nicht widerlegt werde, da infizierte Hartsubstanz meist als Sequester in toto abgestoßen würde.

FISCHER zieht aus seinen histologischen Tierpräparaten den Schluß, daß im Augenblick der Kronenbildung des Ersatzzahnes nach Einleitung der ersten Verkalkungsprozesse das Gefäßsystem "Träger der Resorption" ist, die zunächst durch reiche Vaskularisation und Kapillargeflechte, besetzt mit zahlreichen Riesenzellen, an der Peripherie des Zahnsäckchens einsetzt und von dort aus weiter um sich greift. Der gleiche Autor schreibt außerdem:

"Die eigentliche Auflösung der Milchzahngewebe erfolgt zum Teil durch die mit resorbierenden Fähigkeiten ausgerüsteten Kapillarsprossen, zum Teil durch die aus der Gefäßwand stammenden Endothelien, die sich zu Osteoklasten und Riesenzellen heranbilden können. Je nach der Intensität der Auslösung treten dieselben in bestimmter Gestalt hervor; im Bereich der stärksten Bewegung meist als vielkernige große Zellen, in gemäßigten Zonen in allen Stadien ihrer Entwicklung.

Die Riesenzellen stellen Resorptionsorgane dar, die auf einer gewissen Entwicklungsstufe angelangt, unter atrophischen Erscheinungen zugrunde gehen. Dabei treten leukozytoide Zellen, die als polynukleäre Leukozyten angesprochen werden müssen, in Erscheinung und bewirken die Assimilation des atrophischen Riesenzellplasmas.

Die Milchzahnauflösung ist somit keineswegs das Produkt der resorbierenden Tätigkeit einzelner Milchzahngewebe, sondern kommt durch die verschiedenartigen Einflüsse

zustande, welche der wachsende Zahnkeim auf seine Umgebung ausübt. Neben Spannungszuständen spielen vor allem die durch das Wachstum veranlaßten Ernährungsstörungen, sowie die feineren biochemischen Wechselverhältnisse einzelner Zellen und ganzer Gewebe, die in der Durchbruchsrichtung des Keimes gelegen sind, eine Rolle. Das Gefäßsystem behauptet während des gesamten Resorptionsprozesses die führende Stellung und muß als der eigentliche Träger desselben betrachtet werden".

LEHNER und PLENK betonen in einem histologischen Werk W.v. MÖLLENDORF's die absolute Abhängigkeit der Milchzahnresorption vom Ersatzzahndurchbruch, was sie anhand der klinischen Erscheinung der retinierten Zähne bewiesen haben wollen. Was die Milchzahnpulpa angehe, so verhalte sie sich zunächst passiv; bei fortgeschrittener Resorption treffe man auch an der Pulpa-Dentingrenze Osteoklasten, die aus Pulpagefäßen hervorgegangen seien, an.

Im BRUHN'schen Handbuch der Zahnheilkunde schreibt KORKHAUS zu unserem Thema:

"Der werdende Zahn - nach GOTTLIEB ein epithelialer "Fremdkörper" in mesodermaler Umgebung - wirkt in der Art eines benignen Tumors; er verdrängt seine Umgebung oder bringt sie zur Resorption, auch die vorhandenen Milchzähne".

Beweisversuch durch Resorption von Milchzahnwurzeln anderer Zähne bei falscher Entwicklungsrichtung des Ersatzzahnkeimes. KORKHAUS bestätigt zusätzlich K.S. TOMES und KRONFELD in ihren Beobachtungen, daß Resorptionsanfänge bei Milchschneidezahnwurzeln oft auf der dem Zahnkeim abgewandten Seite festzustellen seien und meint zu dem Thema des resorbierenden Materials:

"Verantwortlich für die Resorption ist das "Resorptionsorgan" (THOMES), das zwischen Milchzahnwurzel und Keim des bleibenden Zahnes liegende Granulationsgewebe, dessen Osteoklasten unter dem Stimulus des vordrängenden bleibenden Zahnes die Wurzeln resorbieren".

Zusätzlich glaubt KORKHAUS an den Einfluß des wachstumsregulierenden Hormonapparates auf den normalen Ablauf der Resorptionsvorgänge zur Zeit des Zahnwechsels und schließt bei mangelnder endogener Resorptionsbereitschaft, wie auch aus konstitutionellen Momenten, auf langdauernde Milchzahnpersistenz.

Auch KLEMM spricht in seiner Arbeit über den Einfluß des Hormonapparates und gibt Fälle mangelnder Resorptionsbereitschaft endogener Art bei hormonellen Störungen an.

HARNISCH fand, daß endokrine Störungen gewissermaßen die allgemeine Grundlage für das Zustandekommen von Resorptionen, unabhängig von benachbarten chronischen Entzündungen abgeben. BECKS traf sowohl Hyperthyreosis als auch Hyperparathyreosis in unverhältnismäßig vielen Fällen dort an, wo im Zuge orthopädischer Behandlungen Wurzelresorptionen auftraten, was wiederum den Einfluß der innersekretorischen Drüsen zeigt.

WEINMANN und SICHER fanden nun bei vielen Fällen von Hypothyreoidismus Zahnretention, während KLOSE und KRANZ dies in Tierversuchen durch Ausschaltung der Thymusdrüse erreichten. Auch diese Tatsachen beweisen den erwähnten Einfluß der innersekretorischen Drüsen.

HARNISCH schreibt über die Ursache und Art der Milchzahnresorption: "Bei der Resorption handelt es sich um eine Reaktion des Gefäßbindegewebsapparates, die man all-

gemein als "Resorptive Entzündung" bezeichnet. Das Bindegewebe ist von sich aus wahrscheinlich nicht zur Resorption befähigt, sondern es bedarf einer Aktivierung, die durch veränderte funktionelle Inanspruchnahme, durch Störung des örtlichen Gewebsstoffwechsels oder Gewebedruckes gegeben sein kann. Die Resorption tritt in lakunärer, unterminierender Form auf. Dabei kommt es zur Hyperämie und zur Bindegewebsvermehrung".

Als Ursache nimmt er den Wachstumsdruck des nachrückenden Keimes an, glaubt zusätzlich jedoch auch an Beeinflussung der Resorption durch innersekretorische Einflüsse von Thymus, Hypophyse und Keimdrüsen.

Auch KORKHAUS erwähnt in einem Referat BECKS, der ausgedehnte Wurzelresorptionen bei Erwachsenen mit schweren endokrinen Störungen feststellen konnte, wodurch auch hier wieder der Einfluß der endokrinen Drüsen gezeigt wird.

Nach THEUERKAUFF sieht BRABANT die Ursache für die Wurzelresorption der Milchzähne in einem Zusammenwirken des "Alterns" des Milchzahnes und der Eruptivkraft seines Nachfolgers.

HARNDT beweist in seiner Arbeit "MILCHZAHNSTUDIEN" anhand zahlreicher histologischer Präparate von Menschenkiefern, daß die Milchzahnpulpa in ihrer Gesamtheit am Resorptionsprozeß nicht aktiv beteiligt ist und bis zum Zahnausfall im wesentlichen passiv und unverändert bleibt, wie es vor ihm bereits TREUENFELS und KRONFELD behaupteten. Lediglich eine Hyperämie der Pulpa weise auf irgendeine Tätigkeit hin. Weiter zeigen seine histologischen Präparate, daß bei einer normalen physiologischen Resorption auch das Periodontium nicht direkt mitbeteiligt sein kann, womit er im Gegensatz zu den Meinungen vieler ande-

rer Autoren, wie ADLOFF, KALLHARDT, FISCHER und MÜNCH steht, die jedoch fast nur Tiermaterial untersuchten. Daraus folgt der Schluß, daß zwischen den Resorptionsvorgängen bei Tier und Mensch ein auffallender Gegensatz besteht. HARNDT bekennt sich im übrigen ebenfalls zu der Ansicht, daß der nachfolgende Zahnkeim durch seine Druckausübung für den Resorptionsbeginn verantwortlich sei.

WESTIN versucht durch Untersuchungen an extrahierten Milchzähnen bereits Bekanntes zu untermauern, bringt jedoch zusätzlich gänzlich neue Gedanken. Er unterscheidet - nach CZERNY - folgende Stadien der Milchzahnresorption:

1. Den physiologischen Abbau von Milchzahnwurzel und Alveole, der durch den nachdrängenden Ersatzzahnkeim infolge Druckerzeugung verursacht und im Seitenzahngebiet durch eine anscheinend funktionell bedingte Mesialwanderung der Milchmolaren kompliziert wird, so daß die distale Wurzel, von stärkerem Druck getroffen, als erste resorbiert wird.

2. Löst eine sog. "Gingivit-Alveolarperiostitis" die apikalen Prozesse ab, und eine chronische, marginale Entzündung ruft ein pathologisches Granulationsgewebe hervor - vom Autor anfänglich völlig vermißt - welches den Milchzahn aus marginaler Richtung umwuchert.

3. Dieses Gewebe dringt schließlich in das jetzt eröffnete Pulpencavum und bewirkt unter Pulpenverdrängung aktive Dentinoklase in Form einer geschlossenen, chronischen Pulpitis. Marginale Paradentitis und geschlossene chronische Pulpitis, also eine gewisse Pulpabeteiligung, wären demnach wesentliche Faktoren für den normalen Resorptionsablauf.

HÄUPL betont in seiner Erklärung der Milchzahnwurzelresorption die unmittelbare Abhängigkeit derselben von den Gewebeveränderungen, die durch den Wachstumsdruck und der damit einhergehenden Erhöhung des Blut- und Gewebedruckes im Bereich des wachsenden Ersatzzahnkeimes entstehen. Nach KÖLLIKER und POMMER jedoch seien eben diese Druckänderungen die Reize für osteoklastische Resorption. Da aber Gewebeumbau durch fortgeleitete Druckwirkungen auch an der dem Ersatzzahnkeim abgewandten Milchzahnseite entstehen kann, können natürlich auch in diesem Bereich, wie ja bereits des öfteren beobachtet, Resorptionsvorgänge stattfinden. HÄUPL spricht jedoch auch von der sog. Inaktivitätstheorie mit dem Hinweis, daß es dabei infolge kapillärer Zirkulationsstörungen zu einer venösen Hyperämie und damit zu einer blut- und gewebedruckerhöhenden Stase kommt und demnach die Bedingungen osteoklastischer Resorption gegeben seien; eine Ansicht, die der "Funktionstheorie" von HARNISCH nun wieder vollkommen widerspricht.

ORBAN behandelt das Problem der Milchzahnresorption in seinem Buch "ORAL HISTOLOGY AND EMBRYOLOGY" in dem Abschnitt "Verlust der Milchzähne" sehr erschöpfend und hält, wie die meisten übrigen Autoren, den Verlust der Milchzähne für die Folge der fortschreitenden Wurzelresorption durch die Osteoklasten, sowohl von Zement als auch Dentin. Zunächst ist der Resorptionsdruck, ausgeübt vom nachfolgenden Ersatzzahn gegen den die Milchzahnalveole von der Höhle des Nachfolgers trennenden Knochen gerichtet. Aus Gründen der gegenseitigen Lageverhältnisse beginnt daher die Resorption bei Milchfrontzähnen im apikalen Drittel der lingualen Wurzelfläche, während sich der Ersatzzahnkeim sowohl in einer okklusalen wie auch in einer vestibulären Richtung bewegt. Dadurch entstehen für den Durchbruch zwei Möglichkeiten:

a) Durchbruch des bleibenden Zahnes in Stellung des Milchzahnes nach Ausstoßung desselben.
b) Durchbruch des bleibenden Zahnes lingual von seinem Vorgänger infolge Zurückbleibens der vestibulären Bewegung; deswegen Durchbruch oft schon vor Ausstoßung des Milchzahnes.

Bei Milchmolaren findet der Resorptionsbeginn an der interradikulären Wurzelfläche statt, wodurch die Prämolarenkeime zwischen den Molarenwurzeln zu liegen kommen und die Resorption bereits lange vor dem Milchzahnverlust beobachtet werden kann. Die Prämolaren erscheinen dann mit ihren Kronenspitzen an der Stelle der Milchzähne.

ORBAN führt weiter aus, daß es normalerweise zur Auslösung der Osteoklastenresorption durch den Wachstumsdruck des bleibenden Zahnes komme, unterstützt von zwei Hilfsfaktoren:

1. Schwächung der epithelialen Befestigung des Milchzahnes, welcher zur Zeit des aktiven und passiven Durchbruchs des bleibenden Zahnes am Wurzelzement in die Tiefe wächst und so zur Verkürzung der klinischen Wurzel des Milchzahnes führt.

2. Zunehmende Kaukräfte durch Kaumuskelwachstum werden infolge Verkürzung der Milchzahnwurzeln durch Resorption anstatt als Zug nun als Druck auf den Alveolarknochen übertragen und führen deshalb zur Verletzung der Periodontalfasern mit nachfolgender Blutung, Thrombose und Nekrose. Dieser Vorgang erleichtert das Resorptionsgeschehen.

ORBAN kommt - wie auch die meisten anderen Autoren - über die Kontinuität des Resorptionsablaufs zu folgendem Ergebnis: "Der Prozeß des Ausstoßens ist nicht kontinuierlich. Perioden großer Resorptionsaktivität wechseln mit Perioden relativer Ruhe".

Damit unterstützt dieser Autor die Ansichten von KANTOROWICZ und HARNDT. - Da aber Pulpazellen und Zellen des lockeren Bindegewebes identisch seien, könne es durch Differenzierung der Pulpazellen zu Osteoklasten zur Dentinresorption an der der Pulpa zugewandten Oberfläche kommen.

Alle diese Angaben beziehen sich aber augenscheinlich auf normale physiologische Bedingungen; viele Milchzähne werden aber z.Z. des Zahnwechsels bereits tief kariös zerstört sein, mit chronischer Pulpitis und oft auch apikalen Herden, so daß sich der Interessierte fragen mag, ob diese Vorgänge irgendeinen Einfluß auf den Ablauf der Resorptionsvorgänge haben.

Wenn man glaubt, wie viele Autoren annehmen, daß die Milchzahnpulpa in den Resorptionsprozeß aktiv einbezogen wird oder gar den Hauptteil der Resorptionsvorgänge bewirkt, wäre die Vermutung, daß es bei pathologischen Pulpaveränderungen zu Resorptionsstörungen kommen könnte, durchaus begründet. Da andere Autoren den Sitz der Resorption in das Periodontium verlegen, wären bei dort lokalisierten Entzündungsherden ähnliche Folgerungen zu ziehen.

KÜRER stellt nun zu diesem Thema fest, daß bei infektiös toxischen Pulpenprozessen zwar eine Resorptionsverlangsamung eintritt ohne aber die Pulpa selbst dafür verantwortlich zu machen, sondern erklärt für diese Verzögerung die infizierten Zahnhartsubstanzen verantwortlich. - Danach sind pathologische Begleitumstände bei den Resorptionsvorgängen die Norm.

ASH gibt als Ursache für Fehlstellungen und verzögerten Durchbruch des bleibenden Zahnes, bzw. der bleibenden Zähne, Traumen und Devitalisation der Milchzahnvorgänger an, woraus zu schließen wäre, daß für eine normale Milchzahnwurzelresorption eine vitale Pulpa notwendig sei.

HESSE hält, gestützt auf Angaben von NESSEL, die tote Pulpa für ein sehr schwerwiegendes, oft sogar unüberwindliches Hindernis für die Resorption der Milchzähne.

KAWETZKY spricht dagegen - nach R. MÜLLER-WACHENDORF - von "pathologischer Resorption", die vorzeitig durch einen pathologischen Vorgang, die Gangrän der Milchzahnwurzel einsetzt. Es werde nämlich nicht, wie man lange Zeit annahm (MEYER, KALLHARDT), die Resorption durch das Absterben der Milchzahnpulpa verhindert, sondern es zeigten im Gegenteil die zerstörten Milchzähne eine überstürzte Wurzelresorption, die abhängig ist von der individuellen Resistenz, was auch HARNDT untersuchte und bestätigte.

HARNDT schließlich befaßt sich in seinen "MILCHZAHNSTUDIEN" gerade mit diesem Thema recht ausführlich und kommt anhand histologischer Präparate zu dem Schluß, daß bei Pulpenerkrankungen und apikaler Parodontitis der Milchzähne der Resorptionsablauf ein prinzipiell unterschiedlicher gegenüber dem ungestörten, physiologischen Abbau sein kann, ohne daß aber das Vorhandensein einer vitalen Pulpa erforderlich wäre. Folgende Unterschiede stellt er fest:

1. Sobald sich am Mark des Milchzahnes pathologische Vorgänge abspielen, kann das Pulpa- und Periodontalgewebe aktiv am Resorptionsprozeß teilnehmen, wodurch die Intensität des gesamten Abbaues verstärkt wird.
2. Bei Milchzahnkaries werden die infizierten Dentinkanälchen und das sekundäre Dentin langsamer resorbiert als das normale Hartgewebe.
3. Die unkomplizierte Pulpengangrän bringt keinen Stillstand der radikulären Resorption mit sich; es bleibt bei ihr aber meist ein dünner Rest der Kanalwand stehen, der sich nur schwer abbauen läßt.

4. Bei akuten periapikalen Prozessen ist die Milchzahnresorption unterbrochen, desgleichen im wesentlichen auch bei der chronisch apikalen Parodontitis.

ORBAN sagt zu diesem Thema: "Verzögerter Durchbruch ist bei weitem häufiger als verfrühter und kann sowohl durch lokale wie auch allgemeine organische Ursachen bedingt sein" .... "Wurzelresorption kann auch durch Prozesse pathologischer Art erfolgen".

Nach Darstellung der verschiedenen Ansichten, welche über die Ursachen der Milchzahnresorption im Laufe der Zeit geäußert wurden, bleibt mir nun die Aufgabe einer kritischen Zusammenfassung:

Alle Autoren sind sich der großen Bedeutung des Wachstumsdruckes von seiten des Ersatzzahnkeimes als Resorptionsursache einig; lediglich EICHLER lehnt dies ab und liefert statt dessen unbegründete und unwahrscheinliche Behauptungen über einen, vom wachsenden Ersatzzahn ausgehenden physiologischen Reiz hormoneller Art.

Die Gruppe KALLHARDT, ADLOFF, MÜNCH, PORT, EULER, MEYER, BAUME, WEDEL sieht in einer vitalen Pulpa eine Vorbedingung der Milchzahnwurzelresorption, stützt sich in ihren Untersuchungen aber teils nur auf Röntgenbilder, teils auf histologische Tierpräparate oder makroskopische Untersuchungen extrahierter Milchzähne.

Die Gegner dieser Meinung: TREUENFELS, KRONFELD, KORKHAUS, JAHN, HESS und ORBAN dagegen können umfangreiche, systematische Untersuchungen sowohl an histologischen Präparaten gesunder Kinderkiefer und extrahierter vitaler Zähne vorweisen und stehen daher entweder wie TREUENFELS, KRONFELD und ORBAN auf dem Standpunkt, daß die Milchzahnpulpa niemals ins Resorptionsgeschehen eingreift, oder wie HARNDT und seine Schüler, daß sie dies doch,

aber nur unter pathologischen Bedingungen tut. Diese Autorengruppe sieht das, zwischen Milchzahnwurzel und Ersatzzahnkeim liegende, gefäß- und zellreiche Gewebe des Zahnsäckchens als Ursache für die Resorptionsvorgänge an. KORKHAUS, TOMES und MEYER nehmen ein eigenes Resorptionsorgan in Form von Granulationsgewebe zwischen den Milchzahnwurzeln und dem Ersatzzahnkeim an. KANTOROWICZ spricht ebenfalls von einem Granulationsgewebe, welches seiner Überzeugung nach die Pulpa substituiert. ARBENZ, BRABANT, HÄUPL und ORBAN betonen die Bedeutung der funktionellen Überbeanspruchung des Milchzahnes zur Zeit des Zahnwechsels, wofür er nicht gebaut sei und leiten daraus die Resorptionsursachen ab. HARNISCH behauptet das Gegenteil. KRONFELD und KANTOROWICZ sind der Meinung, daß der Milchzahn für ein eindeutiges Entwicklungsziel bestimmt sei, und zur Zeit des Zahnwechsels, nach seiner Nutzperiode also, physiologischerweise dem Abbau verfallen müsse.

Ich selbst möchte mich in meiner Meinung HARNDT und seinen Schülern anschließen, da er als einziger systematische Untersuchungen an den histologischen Präparaten aller in Frage kommender Gewebe, sowohl im natürlichen Gewebeverband, in physiologischem und pathologischem Zustand, wie in extrahiertem Zustand angestellt und meines Erachtens aus seinen Beobachtungen auch die richtigen Schlüsse zog, die für viele Erscheinungen im Rahmen der Resorptionsvorgänge beim Zahnwechsel eine logische Erklärung abgeben, während die einseitigen Ergebnisse von tierischen-, makroskopischen- oder Extraktionspräparaten doch kein objektives, allgemein gültiges Urteil zulassen.

WESTIN's Ansichten halte ich für sehr unwahrscheinlich und kann sie mir nur durch die Annahme erklären, daß sie zum Hauptteil auf Untersuchungen an pathologisch stark

veränderten Extraktionspräparaten fußen, deren Bedeutung er überschätzt; schließlich steht er im Gegensatz zu allen anderen Autoren, und wollte man ihm Recht geben, so müßte man ja zwei Drittel des Resorptionsgeschehens als unphysiologischen, pathologischen Prozeß werten. Die Annahme hormoneller, endogener Einflüsse halte ich für durchaus logisch begründet, wobei man allerdings auf objektive Untersuchungen verzichten muß, da man alle die vielfältigen Wechselbeziehungen kaum genau wird überprüfen können. Man müsste ja dazu alle in Frage kommenden innersekretorischen Drüsen exstirpieren, dann etwaige Änderungen im Resorptionsgeschehen prüfen und anschließend durch entsprechende Hormongaben wieder aufzuheben versuchen. Beim Menschen aber werden derart weitgehende Versuche wohl unmöglich durchzuführen sein.

Was nun die Frage nach Art, Herkunft und Wirkungsweise der resorbierend tätigen Zellelemente betrifft, so herrscht zumindest über den ersten Punkt bereits seit längerer Zeit weitgehende Klarheit und Übereinstimmung. Um 185o bereits entdeckten TOMES und MORGAN nicht näher definierte zellige Elemente als Urheber der Resorption. KÖLLIKER und POMMER begründeten anschließend die eigentliche OSTEOKLASTENLEHRE, auf die sich im Wesentlichen alle Autoren bis zur heutigen Zeit stützen, und die folgendes besagt:

"Blut- und Gewebedruckerhöhungen in Knochenmarkräumen oder an der Knochenoberfläche regen die hier liegenden und dazu befähigten Zellen zu osteoklastischer, resorbierender Tätigkeit an".

Der fundamentalen Bedeutung der Untersuchungen der genannten beiden Autoren wegen, möchte ich auf ihre Resultate etwas näher eingehen: KÖLLIKER beschreibt in

Form und Größe unterschiedliche Osteoklasten mit entsprechenden Lakunen, welche in der Regel rundlich und von glattem, unverändertem Knochen scharf begrenzt sind und meint des weiteren:

"Es sind große, abgeplattete, anscheinend hüllenlose Elementarorganismen, im Umriß rund bis länglichrund, ganzrandig, mit Zacken oder vereinzelten Ausläufern versehen. Ihre Masse ist ungemein fein und gleichmässig körnig. Sie enthält eine größere, oft sehr große Anzahl von rundlichen oder länglichrunden Kernen".

Die einzelnen Osteoklasten können verschiedenen Beobachtungen nach fast den dazugehörigen Resorptionslakunen anliegen, mit der Resorptionsbucht durch ein Netzwerk feinster, noch stehengebliebener Knochenspänchen verbunden oder bisweilen völlig von der Knochenoberfläche abgehoben sein. Vielkernige Osteoklasten und "HOWSHIPSCHE LAKUNEN" sind also unbedingt als histologisches Merkmal stattfindender Resorptionsvorgänge zu werten. In diesen Bereichen werden auch charakteristischerweise weder Osteoid noch Osteoblasten angetroffen. Häufig findet man dagegen neben diesen charakteristischen Zellformen auch einkernige Zellgebilde, die dem Anschein nach ebenfalls osteoklastisch wirken. POMMER glaubt hierzu, daß zunächst einkernige Zellen den Knochen resorbieren und diese Zellen erst im weiteren Ablauf der Resorptionsvorgänge zu Riesenzellen anwachsen, wobei mehrere Zellen miteinander verschmelzen können. Nicht alle osteoklastisch tätigen Zellen seien daher spezifische Osteoklasten; diese seien erst durch die Ausfüllung einer zugehörigen Lakune eindeutig identifiziert. Zur Klärung der verschiedenen Gestalt und Größe der letztgenannten Zellen stellt POMMER Unterschiede vor allem in den Anteilen fest, welche den Resorptionsflächen abgewandt sind.

Die Osteoklastenform werde demnach durch das Verhältnis Wachstums- zu örtlichem Gewebedruck bestimmt, wobei letzterer die Zelle in die Lakune pressen soll. Weiterhin vertritt der Autor die Meinung, das Resorptionsgeschehen sei von der Wachstumsenergie der Osteoklasten, vom Gewebedruck, welcher den Osteoklasten zum Einwachsen in den Knochen zwinge und von der Widerstandsfähigkeit des Knochens abhängig. Kernhaltige Zellteile entfalten angeblich die größte Wachstumsenergie, während einkernige - gegenüber mehrkernigen Zellen - eine aktivere Resorptionsleistung besäßen.

Zur Herkunft der Osteoklasten schreibt ZAWISCH-OSSENITZ:

"Die Osteoklasten entstehen durch Aussprossung aus dem Endothel der Gefäße, und zwar ausschließlich solcher von kapillärem oder in noch weiterem Sinne embryonalem Bau. Nur rein endotheliale Gefäßwandungen bringen Osteoklasten hervor. Auch das unveränderte Endothel solcher Gefäße entfaltet resorptive Wirkungen. Geschieht dies durch eine Kapillare als Ganzes, so entstehen dadurch die durchbohrenden Gefäßkanäle im Knochen. Andere Zellarten aus der Mesenchymgruppe können, soweit sie auf einer niedrigen Differenzierungsstufe stehen, ebenfalls gelegentlich osteoklastisch wirken".

MÜLLER äußert die gleiche Ansicht:

"Liegt abbaufähiges Material vor, so kann das in unmittelbarer Nähe gelegene Bindegewebe resorptiven Charakter annehmen, was auch ohne die direkte Ausbildung von Riesenzellen zu osteoklastischer Resorption führen kann".

WEINMANN und SICHER schließen sich den allgemein geltenden Ansichten über Herkunft, Aussehen und Aufgabe der Osteoblasten und Osteoklasten an.

Nach FISCHER ist das Gefäßsystem "Träger der Resorption", wobei von der Peripherie des Zahnsäckchens dichte Kapillargeflechte, mit zahlreichen Riesenzellen besetzt, an die Knochengrenze vordringen und resorbierend wirken. Auch aus Gefäßendothelien sollen Osteoklasten hervorgehen.

V. MÖLLENDORF glaubt ebenfalls an die Resorption durch Osteoklasten und die Aushöhlung sog. Howshipscher Lakunen durch den gleichartigen Abbau aller Zahnsubstanzen. Die Osteoklasten stammen seiner Meinung nach aus wuchernden Kapillarendothelien, könnten also überall aus Bindegewebskapillaren entstehen und seien keinesfalls an das Vorhandensein von Knochemark gebunden, so daß die Herkunft des resorbierenden, osteoklastenhaltigen Gewebes kein Problem mehr darstelle. BAUER hegt nach HARNISCH die Überzeugung, daß die Endothelzellen der Lymphräume und Kapillaren durch Blutdrucksteigerung und daraus resultierender qualitativer und quantitativer Änderung der Gewebsflüssigkeit zu Osteoklasten würden. HARNDT zeigt die gleiche Ansicht und behauptet, daß die resorbierenden Zellen aus dem Endothel der Bindegewebskapillaren entstehen, d.h. also überall dort, wo die Zahnhartsubstanz in Berührung mit mesenchymalem Gewebe steht, könnte auch der Abbau vor sich gehen. Neben dieser osteoklastischen Resorption beschreibt der Autor noch einen fast linearen und glatt verlaufenden Abbau, wobei er am Rand der harten Zahnsubstanz anstelle der Riesenzellen Spindel-, Rundzellen und Fibroblasten nachweist. Diese bereits sehr früh eintretende "Linearresorption" fände sich jedoch nur an der Wurzeloberfläche und an Abschnitten, welche dem nachfolgenden Ersatzzahnkeim benachbart seien. Der gegen diese Beobachtung vorgebrachte Einwand HÄUPL's, die glatte Form sei infolge

geringfügiger Anlagerung neuer Knochensubstanz durch Ausgleichung der Buchten entstanden, dürfte wohl nicht haltbar sein, da ja in diesem Fall wegen Fehlens der Odontoblasten die vorhandenen Osteoblasten lediglich Osteozement anlagern, welcher sich im histologischen Präparat dem Dentin gegenüber farblich verschieden darstellt. HARNDT hält die sog. "Linearresorption" also für eine zwar seltener vorkommende, neben der "lakunären Riesenzellresorption" aber völlig gleichberechtigte Resorptionsart.

Auch HÄUPL würdigt die Osteoklasten als die für die Resorption zuständigen Zellelemente, deren Ursprung er in den an der Knochenoberfläche verstreut liegenden mesenchymalen Zellen sieht, die infolge Blut- und Gewebedruckerhöhung in Entwicklung und Wachstum gehemmt, die Eigenschaft der "Freßtätigkeit" annehmen und sich so zu Osteoklasten differenzieren. Der Autor bezeichnet diesen Vorgang als "Wesen des osteoklastischen Reizes". Unter den entsprechenden Umständen, d.h. Blut- und Gewebedruckerhöhung kann also nach HÄUPL jede mesenchymale Zelle zum Osteoklast werden, besonders bei physiologischen Wachstums- und Gewebeumbauprozessen oder auch unter den pathologischen Verhältnissen des entzündlichen bzw. tumorartigen Wachstums.

ORBAN, der gleichen Meinung wie fast alle anderen Wissenschaftler, hält ebenfalls Osteoklasten für die Resorptions- und Osteoblasten für die Regenerations- und Appositionsvorgänge im Knochen verantwortlich. Er beschreibt die Osteoklasten, die er an den Oberflächen der Knochenhohlräume zwischen den Periodontalfasern beobachtet, als unregelmäßig kubisch geformte Zellen mit großen Kernen und feinen Chromatinteilchen, ORBAN glaubt wie HÄUPL an die Abstammung der Osteoklasten

von undifferenzierten mesenchymalen Zellen, u.z. in den Periodontalfasern und berichtet gleichfalls, daß sich bei Kontakt des Osteoklastenzelleibes mit dem Knochen Höhlen oder Einbuchtungen bilden, die er auch als "HOWSHIP'sche LAKUNEN" oder "Resorptionslakunen" bezeichnet.

Auch BRODIE sieht in seinem Artikel Osteoblasten als verantwortlich für Anbauvorgänge an Knochen und Zahn an und die Osteoklasten als verantwortlich für die Durchführung der Resorptionsprozesse.

Im Wesentlichen sind sich also alle Autoren über Art und Herkunft der resorbierenden Zellen einig; über die Wirkungsweise aber gehen die Meinungen wieder sehr weit auseinander.

KÖLLIKER glaubt, die Wirkungsweise der Osteoklasten mit Schwämmen vergleichen zu können und spricht von einer "spezifisch chemischen, zellulären Tätigkeit", als deren Folge die org. Grundsubstanz zusammen mit den Erdsalzen aufgelöst werde. Die org. Substanz werde dabei als Zellnahrung von den Osteoklasten assimiliert.

Nach einer anderen Ansicht, meiner Meinung nach in unserer Zeit unhaltbar, sollen die Osteoklasten durch stetige Bewegung den Knochen praktisch mit ihrem Protoplasmaleib ausscheuern. Bei Betrachtung von Knochenhärte, Zellkonsistenz und Dauer des Resorptionsvorganges dürfte aber die Unwahrscheinlichkeit dieser Anschauung sofort offensichtlich werden.

POMMER vermutet entweder eine Säurebildung von seiten der Osteoklasten zur Lösung des anorg. Materials - nach HOFMEISTER wäre dies CO_2 - oder, daß die Osteoklasten Träger aus dem Serum stammender Stoffe seien

und dadurch Basen aufnehmen könnten. Diese Stoffe würden dann im Osteoklastenprotoplasma konzentriert. Der Autor macht in jedem Fall das Protoplasma dieser Zellen voll für die Resorptionsvorgänge verantwortlich.

SCHÖN und TISCHENDORF führen drei angeblich vorherrschende Meinungen über das Wesen der Riesenzellen an:

1. Die sehr häufige Ansicht der aktiven Knochenzerstörung durch die Osteoklasten,
2. die Bezeichnung dieser Zellen als "Fremdkörperriesenzellen", welche die bei den Resorptionsvorgängen freiwerdenden Substanzen aufnehmen,
3. die selten vertretene Überzeugung, nach der die Osteoklasten Zellreste abgebauter Knochensubstanz seien.

ORBAN vermutet wie auch EGGERS - LURA, daß die Osteoklasten durch Bildung von Enzymen die organischen Bestandteile des Knochens auflösen.

HÄUPL, im Grunde gleicher Meinung, fügt noch hinzu, daß die anorganischen Kalksalze durch im Zelleib der Osteoklasten entstehende Kohlensäure ausgelaugt würden, wodurch er im Gegensatz zu dem Biochemiker EGGERS - LURA steht. Die Knochengrundsubstanz verhalte sich der Resorption gegenüber passiv und setze lediglich durch verschiedene chemische und physikalische Eigenschaften den Osteoklasten unterschiedlichen Widerstand entgegen.

In Übereinstimmung sprechen fast alle Autoren dem Knochen bei den Resorptionsvorgängen eine passive Rolle zu.

EGGERS - LURA, der sich vom Gesichtspunkt des Biochemikers aus mit den Fragen der Knochenresorption beschäftigt, mißt der fermentativen Tätigkeit der Osteoklasten ebenfalls überragende Bedeutung bei und glaubt an eine

Bindung der anorganischen Salze auf alkalischer Basis nach vorhergehender Spaltung der komplexen Kalkverbindungen auf enzymatischem Weg. Die Osteoklasten, "enzymatische Kraftzentren mit Entfaltung hoher Wirksamkeit", würden aus verschiedenen, teils unbekannten Gründen, plötzlich eine gesteigerte Aktivität und osteolytische Fähigkeiten entwickeln. Es gebe verschiedene Stadien in der Tätigkeit der Osteoklasten, wobei ihre histologischen und biologischen Eigenschaften sich fortwährend ändern sollen:

1. Proteolytische Fermente greifen die Eiweißstruktur der verkalkten Grundsubstanz an und setzen Phosphat-Kalzium-Zitrat-Gruppen in Freiheit.
2. Die zunächst unlöslichen Phosphat- und Zitratgruppen werden durch Enzyme in lösliche Verbindungen umgebaut.
3. Synthetisierende Fermente schaffen komplexe Serum-Kalziumverbindungen, die vom Blut abtransportiert werden.

Mit der Spaltung der verschiedenen chemischen Verbindungen falle die Knochensubstanz auseinander, es trete dadurch im Gewebe eine Druckerniedrigung mit nachfolgender Gefäßdilatation auf, welche bessere Abfuhr der Abbaustoffe ermögliche. So entstünden dann die sog. Howshipschen Lakunen.

Bei einer kritischen Würdigung der Meinungen der einzelnen Autoren über Art, Herkunft und Wirkungsweise der resorbierenden Zellelemente kommt man zu dem Ergebnis, daß über Art und Herkunft weitgehende Übereinstimmung herrscht.

Die Untersuchungsergebnisse von POMMER und KÖLLIKER, daß nämlich durch Blut- und Gewebedruckerhöhung die

in den Knochenmarkräumen liegenden mesenchymalen Zellen zu resorbierender Tätigkeit angeregt, sich zu vielkernigen Osteoklasten differenzieren, die dann in den von ihnen geschaffenen Resorptionsbuchten, den "Howshipschen Lakunen" liegen, bilden auch heute noch die Grundlage für die Urteile der anderen Autoren. - Die Gruppe ZAWISCH - OSSENITZ, FISCHER, v. MÖLLENDORF, BAUER und HARNDT glaubt an die Herkunft der Osteoklasten aus Gefäßendothelien; HARNDT betont zusätzlich zur normalen "lakunären Riesenzellresorption" die Möglichkeit einer zwar seltener vorkommenden, aber gleichberechtigten "Linearresorption". HÄUPL wiederum vertritt die Ansicht, daß die Osteoklastendifferenzierung aus allen im Kieferknochen liegenden mesenchymalen Zellen stattfinden kann, weil diese Zellen, durch Blut- und Gewebedruckerhöhung in normaler Entwicklung gehemmt, die Fähigkeit resorbierender Tätigkeit annehmen.

Alle Forscher sind sich also über die Abstammung der Osteoklasten aus niedrigem, undifferenziertem, mesenchymalem Zellmaterial infolge Blut- und Gewebedruckerhöhung durch Umbauvorgänge ebenso einig wie über die Charakterisierung der resorbierend tätigen Elemente als vielkernige, unregelmäßig geformte Riesenzellen mit der Bezeichnung Osteoklasten.

Zur Frage der Wirkungsweise ergeben sich nun folgende unterschiedliche Auffassungen:

KÖLLIKER glaubt an eine Auflösung der Erdsalze und organischen Substanzen des Knochens infolge einer "spezifisch-chemisch zellulären Tätigkeit" der Osteoklasten, die durch Assimilation, ähnlich den Schwämmen, die gelösten Stoffe dann als Nahrung verwenden.

POMMER wie auch HÄUPL sind der Meinung, den Abbau der anorganischen Stoffe durch Kohlensäurebildung seitens der Osteoklasten deuten zu können, was der Biochemiker EGGERS - LURA aus den erwähnten Gründen ablehnt. POMMER deutet außerdem die Möglichkeit der Auflösung der anorganischen Mineralien durch aus dem Serum stammende Stoffe, die in das Osteoklastenprotoplasma aufgenommen würden, an.

EGGERS - LURA selbst bezeichnet die Osteoklasten als "enzymatische Kraftzentren" mit Entfaltung hoher Wirksamkeit und erklärt ihre Wirkung:

1. durch Spaltung der organischen Substanzen mit Hilfe von Fermenten,
2. durch Bindung der anorganischen Stoffe mittels Enzymen auf alkalischer Basis nach vorheriger Spaltung.

Wenn ich nun die Untersuchungsergebnisse der einzelnen Wissenschaftler kritisch gegeneinander abwäge, so muß ich mich bezüglich Herkunft und Art der resorbierenden Elemente der allgemein herrschenden Auffassung anschliessen, nämlich Differenzierung zu unregelmäßig geformten, vielkernigen Riesenzellen, den Osteoklasten, aus mesenchymalem Zellmaterial, bes. dem Endothel. Diese These ist ja auch durch die ausführlichen Beobachtungen vieler Forscher ausreichend bewiesen.

Die Klärung der Auseinandersetzung über die Wirkungsweise der Osteoklasten fällt bedeutend schwerer, weil es sich oft um zwar mögliche, jedoch unbewiesene Theorien handelt. Da aber fast alle Autoren von der Auflösung der organischen Knochenstruktur infolge enzymatischer Kräfte der Osteoklasten berichten, möchte ich diese, auch logisch begründete Ansicht als richtig annehmen. Die allgemein herrschende Tendenz, die Resorp-

tion der anorganischen Mineralien durch, von den Osteoklasten produzierte, organische Säuren zu erklären, bedarf meiner Meinung nach, obwohl sie sehr einleuchtend scheint, noch der einschlägigen Beweise, um alleinige Gültigkeit beanspruchen zu dürfen. Die von EGGERS - LURA dagegen vorgebrachten Einwände, daß nämlich eine solche Säureanhäufung mit dem Blut-PH unvereinbar wäre, halte ich allerdings nicht für unbedingt beweiskräftig, da eine nur lokale Säurebildung ja sofort durch diese Kalksalze abgebunden würde und außerdem das Blut infolge der verschiedenen Puffersysteme durchaus in der Lage ist, einen geringen Säureüberschuß zu neutralisieren.

Im letzten Teil meiner Ausführungen möchte ich nun noch auf die Frage der Resorptionsverhältnisse zur Zeit des Zahnwechsels bei Nichtanlage des entsprechenden Ersatzzahnes eingehen und die auftauchenden Probleme, soweit möglich und bekannt, zu klären versuchen. Leider gibt es über diese Vorgänge noch keine umfassenden Untersuchungen, erklärlich aus der Schwierigkeit, geeignetes Untersuchungsmaterial in größerer Menge zu bekommen, da ja stets große Anstrengungen gemacht werden, um persistierende Milchzähne ohne nachfolgenden Ersatzzahn möglichst lange erhalten zu können. Wer möchte auch gern die Verantwortung übernehmen, derartige Zähne ohne klinischen Grund zu extrahieren; und welcher Patient wäre schon damit einverstanden, da auch die besten Brückenkonstruktionen keinen gleichwertigen Ersatz für die eigenen Zähne darstellen können. Aus diesem Grund und aus der Tatsache heraus, daß sehr viele Einflüsse, deren genaue Untersuchung sich als äußerst schwierig oder gar unmöglich erweist, in Betracht gezogen werden müssen, erklärt sich der Umstand, daß über dieses Thema in der Wissenschaft sehr viele unterschiedliche, aber kaum gegensätzliche Ansichten bestehen, da fast

alle genannten Möglichkeiten von Fall zu Fall durchaus vorkommen können.

P. ADLOFF meint zu diesem Thema, daß ein Milchzahn ohne Nachfolger zunächst nicht resorbiert wird und erhalten bleibt.
KANTOROWICZ ist der Ansicht, daß an Milchzähnen ohne Ersatzzahnanlage mit zunehmendem Alter die gleichen Resorptionsvorgänge wie sonst, in der Ablaufdauer allerdings vermindert, stattfinden und führt dies auf zu starke Belastung oder auf abnehmende Vitalität des entsprechenden Zahnes zurück. Wenn man die Ansicht dieses Autors, daß nämlich der Milchzahn z.Z. des Zahnwechsels ein gealtertes, abbaufähiges Gebilde darstellt, als richtig zugrunde legt, so erscheint das oben Gesagte als durchaus wahrscheinliche und logische Folgerung. Außerdem erklärt KANTOROWICZ den Umstand der auch ohne nachfolgenden Ersatzzahn bereits zur Zahnwechselperiode stattfindenden Milchzahnresorption aus der ererbten Tendenz des Körpers, ein bestimmtes Entwicklungsziel, hier besagte Resorption, zu einer bestimmten Zeit zu erreichen; ein Gedankengang, dessen Richtigkeit sich höchstwahrscheinlich stets nur durch vergleichende Folgerungen anstelle tatsächlicher Beweise klären lassen wird.

W. MEYER erklärt sich Resorptionsvorgänge an Milchzähnen ohne angelegten Ersatzzahn ebenfalls durch eine, den Milchzähnen innewohnende Tendenz, sich resorbieren zu lassen. Außerdem hält dieser Autor aber auch den Einfluß der Nachbarschaft für Resorptionsvorgänge verantwortlich, da bei Fällen multipler Unterzahl durch das Fehlen ganzer Ersatzzahnreihen verlangsamte Resorptionsvorgänge beobachtet werden könnten, weil eben jeder Anreiz zur Resorption fehle.

AISENBERG beschreibt zu unserem Thema Fälle persistierender Milchzähne, deren Nachfolger fehlen, und die bei der Extraktion frakturierten wegen des Vorhandenseins von Ankylosen zwischen den Wurzelresten und dem Kieferknochen. Er zitiert OPPENHEIM, der an histologischem Material zeigt, daß die Resorption an den Milchzähnen während der Wachstumsperiode der Nachfolger größere Ausmaße als notwendig annimmt und in den Ruhepausen dann Neubildung von Knochen und Zement stattfindet, wodurch zeitweise eine feste Verbindung zwischen Knochen und Milchzahn entstehen kann.

AISENBERG erklärt die Persistenz von Milchzähnen ohne Nachfolger weit über ihre normale Nutzungsphase durch das Zustandekommen der erwähnten Ankylosen: Der Milchzahn sei ja infolge seiner kleineren Wurzel und seines schwächeren Halteapparates bekanntlich nicht für das bleibende Gebiß geschaffen und der erhöhte Kaudruck rufe Resorption hervor. Diese werde aber durch den Durchbruch der benachbarten bleibenden Zähne und ihr Emporwachsen in die Kauebene, welche höher liege als die der Milchzähne, unterbrochen. In dieser Pause käme es zur Reparation und zur genannten Ankylose. Die Ankylose könne sowohl zwischen Zement als auch zwischen Dentin und Knochen stattfinden und in Extremfällen sogar das Pulpencavum ausfüllen.

Auch WEINMANN und KRONFELD sprechen auf Grund ihrer Untersuchungen, wie andere Autoren, einerseits von Schäden durch erhöhten Kaudruck, was also die Annahme der Resorption von Milchzahnwurzeln infolge zu starken Kaudruckes unterstützt; andererseits - wie auch AISENBERG - von Ausbesserung, die bis zur Ankylose zwischen Zahn und Knochen führen und in manchen Fällen die Persistenz von Milchzähnen ohne nachfolgenden Ersatzzahn erklären kann.

PORT-EULER vertreten die Meinung, daß Milchzähne ohne Ersatzzahnanlage stets zunächst für eine längere Zeitspanne sistieren und ihre Resorption darauf zurückzuführen sei, daß diese persistierenden Milchzähne schließlich als "Fremdkörper" behandelt würden.

KORKHAUS betont, ohne auf mögliche Ursachen einzugehen, lediglich die unterschiedlich lange Lebensdauer persistierender Milchzähne infolge der zu ganz verschiedenen Zeitpunkten einsetzenden Wurzelresorption.

NOLTEMEYER bringt Röntgenbilder, auf denen Milchzähne samt ihrer Alveole resorbiert sind, ohne daß der betreffende Ersatzzahn angelegt ist. Als Ursache nimmt er die Tendenz zur Mesialwanderung und den Funktionsdruck an. Derselbe Reiz, der im jugendlichen Gebiß zum Wachstum anrege, könne beim alternden Gebiß zur Zerstörung führen; eine Meinung, welche der von KANTOROWICZ doch sehr nahe kommt.

HARNISCH, der für die Resorptionsvorgänge neben den Einflüssen des wachsenden Ersatzzahnes innersekretorische Wirkungen von Thymus, Hypophyse und Keimdrüsen verantwortlich macht, zitiert zu unserem Thema mehrere Autoren:

KRONFELD betone, ohne Festlegung eines Zeitpunktes für den Resorptionsbeginn, daß die Milchzähne nur für eine begrenzte Funktionsdauer bestimmt seien. Er nähert sich also, ohne es auszusprechen, meiner Meinung nach den Ansichten von KANTOROWICZ.
Nach HESSE trete auch ohne Ersatzzahnkeim normale oder etwas verlangsamte Resorption ein, da dies eine physiologisch festgelegte Entwicklung sei, so daß man bei persistierenden Milchzähnen eine Abnahme oder ein Sistieren der "Resorptionskraft" annehmen müsse.

ZILKENS glaube, daß stets ein in der Nachbarschaft durchbrechender Ersatzzahn und die davon ausstrahlenden Resorptionsreize den ersten Anlaß zur Resorption eines Milchzahnes ohne Nachfolger gäben, und die Resorption, einmal begonnen, dann von sich aus weiterschreite. Nach ARBENZ wiederum sei jeder Milchzahn für eine begrenzte Funktionsbelastung gebaut und nach deren Überschreitung im bleibenden Gebiß finde dann Resorption statt.

HARNISCH selbst vertritt, durch seine Untersuchungsbefunde unterstützt, die gegensätzliche Meinung und behauptet, daß bei fehlender Ersatzzahnanlage die Resorption des betreffenden Milchzahnes im bleibenden Gebiß unterbleibt, wenn dieser richtig in Okklusion und Artikulation steht. Ist dies nicht der Fall, so geht die Resorption - nach HARNISCH - rasch und fast zu dem gleichen Zeitpunkt wie unter normalen Verhältnissen vonstatten. Persistierende Milchzähne werden also deswegen resorbiert, weil sie während des Zahnwechsels durch die sich ändernden Bißverhältnisse vorübergehend außer Funktion stehen. Diese Resorptionsvorgänge kommen aber nach Einrucken des Milchzahnes in normale Funktion und Beanspruchung zum Stillstand, wenn man HARNISCH Glauben schenken will.

HÄUPL stellt die Forderung auf, jeden Resorptionsfall bei Milchzähnen ohne Nachfolger einzeln zu untersuchen und weitmöglichst zu klären, da die verschiedensten Ursachen vorliegen könnten. Im allgemeinen glaubt er aber auch derartige Fälle mit der Resorptionslehre von KÖLLIKER und POMMER klären zu können, da aufgrund von Umbauvorgängen in der Nachbarschaft ausgedehntere Blut- und Gewebedruckerhöhungen entstünden und die zur Resorption befähigten mesenchymalen Zellen sich allerorts fänden.

REBEL ist der Ansicht, daß bei Nichtanlage des Ersatzzahnes die Resorption des entsprechenden Milchzahnes stets später beginne und langsamer und gleichmäßig, nicht in Schüben, vom Apex zum Zahnhals fortschreite. Zur Frage der Ursache gibt er zu bedenken, daß transitorische Gebilde überall in der lebenden Natur abgebaut und abgestoßen werden müßten und man daher annehmen dürfe, daß vom abbaureifen Milchzahn, als einem überalterten Organ des Körpers, Reize zur Einleitung und Unterhaltung der Resorption ausgingen.

VOGT macht in ihrer Dissertation für die Milchzahnresorption Spannungszustände, bedingt durch den wachsenden Zahnkeim, noch unbekannte, feinere biochemische Wechselverhältnisse einzelner Zellen und ganzer Gewebe, sowie ererbte Tendenzen verantwortlich. Im übrigen hält sich die Verfasserin an die Meinungen von KANTOROWICZ, MEYER, HARNISCH und HESSE, betont aber die Resorptionsunterschiede zwischen Milchmolaren und -frontzähnen, da bei letzteren der Einfluß der von distal drückenden Nachbarzähne und der Abbau durch Wanderung der Milchmolaren (WESTIN) wegfallen würden.

CZERNY betont als Faktoren für die Milchzahnresorption:

1. die Fähigkeit des im Knochen vordringenden Ersatzzahnkeimes, älteres Zahngewebe, welches sich ihm in den Weg stellt, einzuschmelzen und so das Durchbruchshindernis zu beseitigen,
2. die Mauserungsreife der Milchzahnwurzel. Die Wurzeln der Milchzähne verfallen auch ohne Nachfolger der Resorption und werden ausgestoßen. Das Stadium der Mauserungsreife ist großen Schwankungen unterworfen und liegt meist hinter dem erstgenannten.

Diese beiden Faktoren treffen im günstigsten Falle zusammen und ergänzen sich.

OBERSZTYN berichtet von seinen Versuchen folgendes:

Entfernung der Zahnkeime bei sieben Hunden im Alter von neun bis zehn Wochen; und zwar die Zahnkeime der bleibenden Eck- und Schneidezähne. Das Fehlen von Ersatzzahnkeimen bei gleichzeitiger Entlastung der Milchzähne verzögert deutlich den Resorptionsprozeß. Die Reihenfolge des Durchbruchs der bleibenden Zähne ist zufällig. Entzündliche Veränderungen der Zahnfleischtaschen und der Pulpa, die künstlich durch "Duracryl" hervorgerufen wurden, beschleunigen den Resorptionsprozeß der Milchzähne. Faktoren, welche die Milchzahnwurzelresorption beeinflussen sind also: allgemeiner Körperwuchs, bleibenden Zahnkeim, Trauma, Entzündung der Zahnfleischtaschen und Degeneration der Pulpa.

ORBAN berichtet von der langjährigen Persistenz von Milchzähnen in gutem Funktionszustand bei Fehlen der entsprechenden Ersatzzahnkeime. Häufiger ist jedoch auch nach seinen Beobachtungen Lockerung und Verlust dieser Zähne durch Wurzelresorption und anhaltenden aktiven Durchbruch und passives Heraustreten. Wie die meisten anderen Autoren führt auch ORBAN die Möglichkeit des Zahnverlustes durch Funktionsuntüchtigkeit infolge regressiver Alterserscheinungen an Pulpa, Dentin, Zement und Zahnhalteapparat an, sieht die Ursache aber mehr in dem Mißverhältnis zwischen den gewachsenen Kaukräften und der mangelnden Wurzelgröße der Milchzähne, wodurch die für die Befestigung der Periodontalfasern nutzbare Fläche zu gering sei. Verantwortlich für die Milchzahnresorption und -ausstossung wäre dann das Kautrauma. Damit äußert ORBAN also die gleiche Meinung wie die Mehrzahl der übrigen Autoren.

Betrachtet man nun zusammenfassend noch einmal die von den verschiedenen Autoren über die Resorptionsverhältnisse der Milchzähne ohne Ersatzzahnanlage

zur Zeit des Zahnwechsels gemachten Beobachtungen, so findet man eine Forschergruppe, welche Resorption und Ausstoßung dieser Milchzähne während der Zahnwechselperiode, eine andere, welche die Persistenz dieser Milchzähne für die Regel hält.

Die erste Gruppe wird vertreten durch KANTOROWICZ, W. MEYER, NOLTEMEYER, HESSE, ZILKENS, ARBENZ, HÄUPL und ORBAN. WEINMANN und KRONFELD könnte man zu beiden Parteien zählen, da sie sowohl von normaler Ausstoßung als auch in gewissen Fällen von Persistenz berichten. - KANTOROWICZ, W. MEYER, NOLTEMEYER und HESSE glauben, daß der Milchzahn zur Zeit des Zahnwechsels ein gealtertes, abbaureifes Gebilde darstellt, dessen Nutzungsphase physiologisch festgelegt ist und dem durch die erblich bedingte Tendenz des Organismus, ein bestimmtes Entwicklungsziel, hier die Milchzahnausstoßung, zu erreichen nur eine gewisse Lebensspanne zusteht.

WEINMANN, KRONFELD, ORBAN und ARBENZ sind der Meinung, daß der Milchzahn, für eine begrenzte Funktionsbelastung bestimmt, durch die zunehmenden Kaukräfte im bleibenden Gebiß infolge traumatischer Schädigung noch während des Zahnwechsels resorbiert wird. ZILKENS macht den von einem in der Nachbarschaft durchbrechenden Ersatzzahn ausgehenden Reiz für den Beginn der Milchzahnresorption verantwortlich, die dann von selbst fortschreite. HÄUPL ist der Überzeugung, daß auch bei Milchzähnen ohne Nachfolger die Resorption zum normalen Zeitpunkt einsetzt infolge der während der Dentition im gesamten Kiefer stattfindenden Umbauvorgänge, die zu Blut- und Gewebedruckerhöhung führen und somit für die mesenchymalen Zellen den Reiz zur Osteoklastendifferenzierung darstellen.

Die zweite Gruppe bilden AISENBERG, PORT-EULER, HARNISCH, REBEL und OBERSZTYN.

AISENBERG glaubt zwar wie ORBAN, WEINMANN und KRONFELD an die Resorptionsauslösung durch Kautrauma wegen Überbelastung des betreffenden Milchzahnes, macht aber, wie in bestimmten Fällen auch KRONFELD und WEINMANN, die dann durch überschießende Resorptionsvorgänge entstehende Ankylose zwischen Milchzahn und Alveolarknochen für längerdauernde Resistenz des Zahnes verantwortlich.

PORT-EULER halten ebenfalls zunächst die Persistenz der Milchzähne für die Norm. Durch Abnahme der Vitalität käme es nach einiger Zeit dann zur Ausstoßung des Milchzahnes als "Fremdkörper". HARNISCH vertritt im Gegensatz zu WEINMANN, KRONFELD, ARBENZ und ORBAN die Meinung, daß gerade durch das "In-Funktion-Stehen" des Milchzahnes im bleibenden Gebiß die Resorption und Ausstoßung für längere Zeit ausbleibt. REBEL ist der Überzeugung, daß ein Milchzahn ohne nachfolgenden Ersatzzahn erst später, langsam und regelmäßig resorbiert wird, wenn er infolge Überalterung selbst den Anreiz zur Resorption gibt. CZERNY schließt sich REBEL an und kennzeichnet den Resorptionsbeginn mit der "Mauserungsreife" der Milchzahnwurzel. Auch OBERSZTYN plädiert für verspäteten Beginn der Resorption, die dann wegen Alterung (siehe KANTOROWICZ, NOLTEMEYER!) eintritt. Beschleunigend wirken nach OBERSZTYN Kautrauma (siehe ORBAN, ZILKENS, WEINMANN, KRONFELD) und Entzündungsprozesse (siehe HARNDT). Im Wesentlichen nimmt man also folgende Ursachen für die Resorption an:

1. die funktionelle Belastung des Milchzahnes,
2. erblich bedingte Tendenzen und hormonelle Einflüsse und
3. örtliche Blut- und Gewebedruckerhöhungen.

Ich selbst bin der Überzeugung, daß jeder dieser genannten Faktoren von Fall zu Fall die Resorption der Milchzähne ohne Nachfolger verursachen kann, oder daß sogar

mehrere der erwähnten Ursachen zusammentreffen und die Resorptionsvorgänge gemeinsam veranlassen und unterhalten.

Es lehnt auch keiner der Autoren irgendeinen dieser Einflüsse ab, lediglich in der Betonung der Hauptursache und in der Beurteilung der funktionellen Belastung ergeben sich Unterschiede: die Gruppe KRONFELD, KANTOROWICZ, ARBENZ, NOLTEMEYER und ORBAN glaubt in der funktionellen Überbelastung des Milchzahnes nach der Zahnwechselperiode den Resorptionsgrund zu sehen. - HARNISCH versucht jedoch durch eingehende Untersuchungen das Gegenteil, nämlich die fehlende funktionelle Belastung der Milchzähne als Resorptionsursache zu beweisen. Die Ansichten KRONFELD's und seiner Anhänger sind meiner Meinung nach logisch einleuchtender, jedoch unbewiesen; während HARNISCH ausführliche Untersuchungsergebnisse bringt. Deshalb glaube ich nicht, daß dieser Autor Unrecht hat, bin aber der Meinung, daß seine Ergebnisse nur unter besonderen Umständen oder in besonderen Fällen Gültigkeit haben.

Die unterschiedlichen Beobachtungen und Meinungen über den Zeitpunkt des Resorptionseintrittes bei Milchzähnen ohne Ersatzzahnanlage werden wohl alle nicht den Anspruch auf universelle Gültigkeit fordern können. Die voneinander differierenden Ergebnisse dürften meiner Ansicht nach durch die jeweilige begrenzte Auswahl des Untersuchungsmaterials entstanden sein. Je nach den erwähnten in Frage kommenden Umständen, wie z.B. funktionelle Belastung, Gewebeumbauvorgänge mit Drucksteigerungen als Folge oder hormonelle Einflüsse,kommt es eben dann zu Resorptionsvorgängen und Milchzahnausstossung entweder während der Zahnwechselperiode oder zu einem späteren Zeitpunkt.

Alle diese Fragen zu klären, wird wohl noch sehr viel Zeit und große Anstrengungen kosten; in vielen Fällen wird wahrscheinlich stets nur eine logische Schlußfolgerung oder ein Vergleich anstelle beweiskräftiger Untersuchungen möglich sein.

Diese kritische Literaturübersicht zeigt deutlich die auch heute noch in manchen Punkten herrschende Unklarheit bezüglich der Milchzahnresorption. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit sollen nun drei strittige Fragen anhand von Patientengut untersucht werden,u.z.:

1. die Frage der Resorption bei fehlender Ersatzzahnanlage und gleichzeitiger funktioneller Belastung des persistierenden Milchzahnes,
2. die Frage der aktiven Pulpabeteiligung am normalen Resorptionsgeschehen,
3. die Frage der aktiven Pulpabeteiligung am Resorptionsgeschehen unter pathologischen Bedingungen.

Es wurde zunächst anhand der vorliegenden Röntgen-Panoramaaufnahmen das Patientengut der kieferorthopädischen Abteilung aus den Jahren 1962, 1963, 1964 und teilweise auch von 1961 und 1965 nach persistierenden Milchzähnen mit fehlender Ersatzzahnanlage untersucht. Soweit möglich, wurde durch Untersuchung am Patienten oder an den vorhandenen Kiefermodellen die Okklusion und Artikulation der betreffenden Milchzähne geprüft.

Zwölf Milchzähne, davon zwei ohne Ersatzzahnanlage, wurden - wenn möglich operativ - entfernt und von den so gewonnenen Präparaten histologische Schnitte angefertigt. Vorhergehende Röntgenaufnahmen zeigen die Situation im Kiefer und das jeweilige Resorptionsstadium.

Nach Fixation in 1o % Formalin und sorgfältiger Celloidin-Einbettung wurden von den Präparaten mit dem Mikrotom Serienschnitte in einer Dicke zwischen 1o und 2o u angefertigt und diese mittels Zellkernfärbung nach Papanicolaous angefärbt. Anschließend erfolgte Eindeckung auf Objektträgern unter Luftausschluß mit Eukit.

Aus der Gesamtzahl der Fälle mit persistierenden Milchzähnen wurden jene zwölf Patienten ausgewählt, bei denen die Okklusion bzw. Artikulation der betreffenden Zähne noch genau zu untersuchen war; insgesamt handelte es sich um 24 Zähne nach folgender Aufstellung:
Zweimal um Eckzähne im Oberkiefer, zweimal um mittlere Schneidezähne im Unterkiefer, zweimal um erste Molaren im Unterkiefer, fünfmal um zweite Molaren im Oberkiefer und dreizehnmal um zweite Molaren im Unterkiefer.

Aus den Serienschnitten der extrahierten Zähne wurden ca. 900 histologische Präparate angefertigt, mikroskopisch untersucht und zur Herstellung von Mikrofotografien als Übersichtsaufnahmen und Ausschnittvergrößerungen entsprechend ausgewählt. Die Aufnahmen wurden unter Verwendung eines Agfa-Kleinbildfilmes JFF 18 mit dem Zeiss Fotomikroskop angefertigt.

Überraschenderweise konnten lediglich bei 21 Patienten Milchzähne ohne Ersatzzahnanlage festgestellt werden; es handelte sich dabei um 37 Milchzähne. Leider konnten nur noch bei 12 Patienten Untersuchungen bezüglich Okklusion und Artikulation im Zusammenhang mit dem Resorptionsausmaß der betreffenden Zähne vorgenommen werden, da bei den übrigen Patienten die Zähne inzwischen verlorengegangen waren und keine Kiefermodelle vorlagen. - Bei den besprochenen Fällen wurde Okklusion und Artikulation anhand von Modellen und - wenn möglich - im Munde des Patienten genau geprüft. Die Modelle waren gleichzeitig mit den zu Grunde gelegten Röntgenaufnahmen angefertigt worden.

Die zur Anfertigung der histologischen Präparate verwendeten Zähne wurden möglichst vorsichtig extrahiert, nach Fixation in Celloidin eingebettet und dann mittels Mikrotom in Serie geschnitten. Zuerst wurde die Färbung nach Aufklebung des einzelnen Schnittes auf den Objekt-

träger versucht, was sich in diesem Falle aber ebensowenig bewährte wie das Einbringen der jeweiligen Schnittserien in Gazesäckchen mit anschließender Färbung, da sich die Schnitte zu sehr einrollten. Als Methode der Wahl erwies sich schließlich sofortiges Ausbreiten der Schnitte in 7o % Alkohol und anschließendes Färben der frei schwimmenden Schnitte in Serie. Nach kurzer Fixierung in Xylol sofortiges Eindecken. Trotz sorgfältigster Behandlung ging die Pulpa des öfteren durch Schrumpfung ganz oder teilweise aus dem Gewebeverband verloren.

Die Untersuchung über die Zusammenhänge Funktionsbelastung - Resorptionsstadium bei Milchzähnen ohne nachfolgenden Ersatzzahn ergab also folgendes Ergebnis:

Am häufigsten fehlten die Ersatzzähne bei den zweiten Milchmolaren; mit weitem Abstand folgten die ersten Milchmolaren, dann in gleicher Anzahl die anderen Zähne mit Ausnahme der seitlichen Schneidezähne. In allen Fällen, die uns zur Untersuchung zur Verfügung standen, zeigten sich aber übereinstimmend deutliche Resorptionsvorgänge, obwohl die entsprechende Ersatzzahnanlage fehlte. Mit diesem Untersuchungsergebnis wird die Meinung von HARNISCH, daß nämlich bei funktioneller Belastung der Milchzähne im bleibenden Gebiß keine Resorption eintrete, eindeutig widerlegt, die Ansichten von WEINMANN, ARBENZ, KRONFELD und ORBAN, u.z. die Resorptionsauslösung durch Kautrauma infolge Überbelastung des betreffenden Milchzahnes aber bestätigt.

Die histologischen Präparate jener Zähne, insgesamt fünf Fälle, bei denen der Resorptionsablauf ohne irgendwelche pathologischen Einflüsse, wie z.B. Pulpitis, Gangrän, tiefgreifende Karies usw. auf physiologische Weise vor sich ging, zeigten in keinem Falle irgendeine aktive resorptive Tätigkeit, die von der Pulpa ausging. Zeichen derartiger Resorptionsvorgänge hätten Riesenzellen, Rund-

zellen, Fibroblasten und entsprechende Howship'sche Lakunen oder wenigstens Auflösung des Odontoblastensaumes und des pulpennahen Dentins sein können. Es deuten aber lediglich eine Hyperämie oder die Bildung von Sekundärdentin in der Pulpa auf eine Beeinflussung hin. In allen Präparaten (Abb. 2 - 29) zeigt die Pulpa jedoch einen deutlichen, völlig normalen Odontoblastensaum, der jede Resorptionstätigkeit von seiten der Pulpa mit Sicherheit ausschließt.

Gleichzeitig erkennt man auf einigen der Präparate (Abb. 7, 8) apikal neben der normalen lakunären Resorption durch Riesenzellen auch die erstmals von HARNDT beschriebene, seltener vorkommende glatte Resorption durch andere Zellelemente, wie z.B. Rundzellen. Die Untersuchungsergebnisse von Resorptionsvorgängen, die ohne irgendwelche pathologischen Einflüsse abliefen, zeigen zunächst zwei verschiedene Resorptionsarten:

a) die häufigere lakunäre Resorption, kenntlich an unregelmäßig geformten, vielkernigen Riesenzellen mit den entsprechenden Howship'schen Lakunen,

b) die seltener vorkommende, geradlinige Resorption durch Rundzellen ohne sichtbare Riesenzellen.

Übereinstimmend aber wird deutlich, daß unter physiologischen Verhältnissen die Pulpa nie aktiv in das Resorptionsgeschehen eingreift, sondern die Resorption vom Zahnsäckchen des Ersatzzahnes zum Apex des Milchzahnes und von dort kontinuierlich weiter zur Krone hin fortschreitet. Diese Ergebnisse widerlegen eindeutig die Ansichten von ADLOFF, KALLHARDT, MÜNCH, PORT, EULER, MEYER, WEDEL und BAUME, die der Pulpa entweder von Anfang an oder wenigstens vorübergehend eine aktive Rolle im Resorptionsprozeß zusprechen. Unsere Untersuchungsergebnisse decken sich jedoch weitgehend oder sogar vollkommen mit den Erkenntnissen von TREUEN-

FELS, KRONFELD, KORKHAUS, JAHN, HESSE, ORBAN und HARNDT soweit nur die Resorptionsverhältnisse unter physiologischen Bedingungen zur Debatte stehen.

Diese Forschungsgruppe - HARNDT ausgenommen - lehnt jedoch jede resorptive Tätigkeit durch die Pulpa ab, was unsere Untersuchungen über die Resorptionsvorgänge bei Milchzähnen unter pathologischen Einflüssen, wie z.B. Bakterieninvasion der Pulpa bei ausgedehnter Karies, alle Arten von Pulpitis bis zur Gangrän und zum Pulpenabszeß nicht bestätigen. Die histologischen Präparate jener Zähne, insgesamt acht Fälle, bei denen pathologische Verhältnisse den Resorptionsablauf beeinflußten, zeigten in allen Fällen entweder wenigstens einen unterbrochenen Odontoblastensaum mit mehr oder weniger deutlicher Auflösung des pulpennahen Dentins (Abb. 32, 33, 36, 38, 39, 45), oder aber deutlich sichtbare lakunäre Dentinresorption durch Riesenzellen von der Pulpa aus (Abb. 51, 52, 53, 54, 61, 62, 63, 64, 67, 7o, 71, 72, 73).

Es zeigt sich jedenfalls übereinstimmend, daß bei Vorliegen pathologischer Bedingungen die Pulpa von sich aus aktiv ins Resorptionsgeschehen eingreift, ohne daß das apikale Granulationsgewebe bereits bis zu ihr vorgedrungen wäre. Man kann also keineswegs von einer Substitution der Pulpa nach Vereinigung mit dem von apikal eindringenden Granulationsgewebe - so KANTOROWICZ - sprechen, sondern es handelt sich, wie als einziger Forscher bis jetzt HARNDT und seine Mitarbeiter betont haben, um eine aktive, resorptive Leistung, ausgehend von der Pulpa. Wahrscheinlich kommt es daher - wie ORBAN vermutet - zur Differenzierung der Pulpazellen zu Osteoklasten. Auch die Ansichten von KALLHARDT, KAWETZKY, MEYER und KRONFELD, die in einer devitalen Pulpa ein wesentliches Resorptionshindernis sehen, werden durch unsere Untersuchungen eindeutig widerlegt.

Abschließend möchte ich die Ergebnisse der gesamten Arbeit nochmals in einer kurzen kritischen Zusammenfassung darlegen:

Über die Bedeutung des Wachstumsdruckes von seiten des Ersatzzahnkeimes als Resorptionsursache herrscht Einmütigkeit, nur über die Frage der Pulpabeteiligung am Resorptionsgeschehen gehen die Meinungen auseinander. Unsere Untersuchungen zeigten aber deutlich - und bestätigten damit die Ansichten der Mehrzahl der heutigen Wissenschaftler - daß bei physiologischen Bedingungen die Pulpa unter keinen Umständen an der Milchzahnresorption mitwirkt, was vor allem auch HARNDT ausführlich untersuchte. Unter pathologischen Einflüssen aber nimmt die Pulpa, wie unsere Untersuchungsergebnisse zeigen, stets mehr oder weniger aktiv am Resorptionsgeschehen teil und bedingt dadurch eine Beschleunigung der Resorption außer bei Vorliegen apikaler Prozesse, die eine Verlangsamung veranlassen. Unsere Ergebnisse decken sich also vollkommen mit denen HARNDT's, dessen großes Verdienst es ist, als erster und bis jetzt einziger diese Unterschiede zwischen physiologischen und pathologischen Resorptionsbedingungen untersucht und erkannt zu haben.

Die Resorptionsarbeit durch mehrkernige, unregelmäßig geformte Riesenzellen, die Osteoklasten, die sich aus mesenchymalen Zellen infolge Drucksteigerungen differenzieren, darf als Tatsache gelten. - Die vorherrschende Meinung über die Wirkungsweise der Osteoklasten nämlich:

1. Auflösung der organischen Substanzen durch fermentative Tätigkeit und
2. Auflösung der anorganischen Mineralien durch selbstproduzierte Säure

kann hinsichtlich des ersten Punktes große Wahrscheinlichkeit beanspruchen, bedarf bezüglich des zweiten Punktes aber noch eingehender Untersuchungen.

Die Ursachen für die Milchzahnresorption bei Fehlen des betreffenden Ersatzzahnes sind sehr schwierig zu klären, so daß am besten wohl jeder Fall für sich untersucht werden sollte. Sicherlich haben:

1. funktionelle Belastung des Milchzahnes,
2. erblich verankerte Entwicklungsfaktoren,
3. hormonelle Einflüsse und
4. örtliche Blut- und Gewebedruckerhöhungen

großen Einfluß auf die Resorption unter diesen Bedingungen.

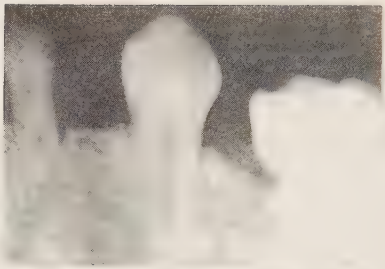


Abb.1: M.- [illegible] raten Abb.2 2- ohne Ersatzzahn, Okklusion, k[illegible]

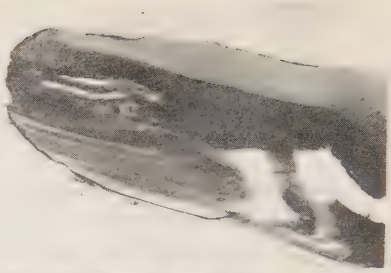


Abb.2: 2- [illegible] k[illegible]

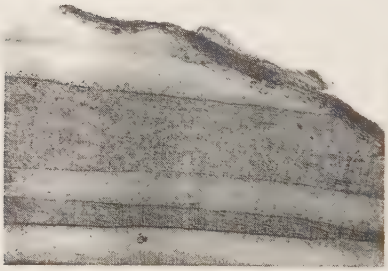


Abb.3: Vergr.ca.16 x.Ausschnitt aus Abb.2: x
Osteozementbildung als Zeichen geringgradiger vorübergegangener Resorption.

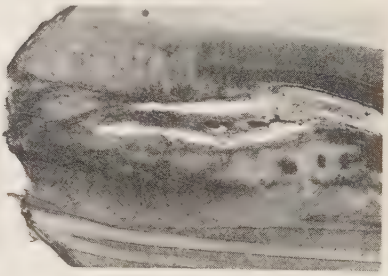


Abb.4: Vergr.ca.1o x,Ausschnitt [illegible] Abb.2: apikale Pulpa. Bauerfalte, odontoblastensaum (Schrumpfung [illegible] pa durch Präparation bedingt).

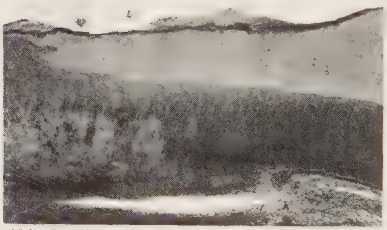


Abb.5: Vergr.ca. 16 x.Ausschnitt aus Abb.2: re.Apexseite: keine Anzeichen von Resorption.

Abb.6: R-Aufn.zu folgenden hist.Präparaten (Abb.7-1o), -2 ohne Ersatzzahn, nicht in Okklusion, keine nennenswerte Resorption.

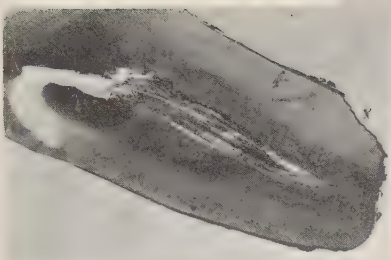


Abb.7: Vergr.ca. 4 x
Geradlinige Resorption ohne Riesenzellen an 11.Apexseite (x) Übersicht für Abb.8-1o

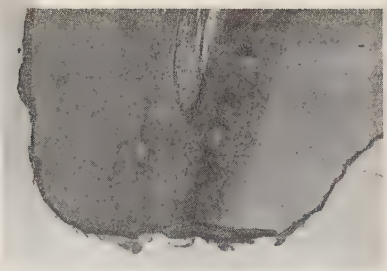


Abb.8: Vergr.ca. 1o x Ausschnitt aus Abb.7: Apex mit glatter Resorption an linker Seite

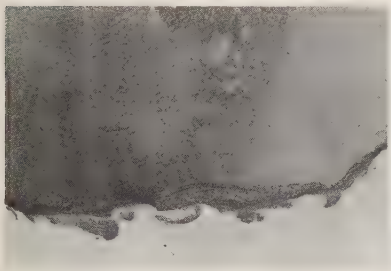


Abb.9: Vergr.ca. 16 x Ausschnitt aus Abb.7: Apex mit geringer Osteozementanlagerung

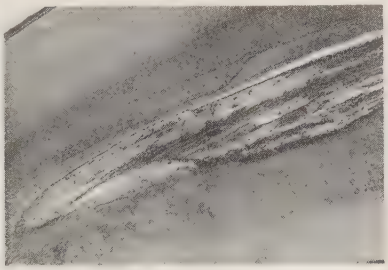


Abb.1o: Vergr.ca.1o x Ausschnitt aus Abb.7: Apikale Pulpa mit normalem Osteoblastensaum und geringgradiger Hyperämie

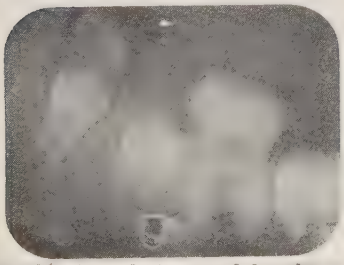


Abb.11: Rö-Aufnahme zu folgenden hist.Präparaten (Abb.12-16) -IV, stark resorbierter Zahnscherben

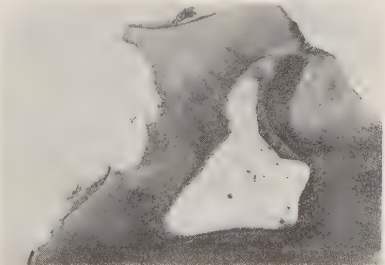


Abb.12: Vergr.ca.4 x Wurzeln resorbiert im re.Pulpenhorn Sekundärdentin. Übersicht für Abb.13-16

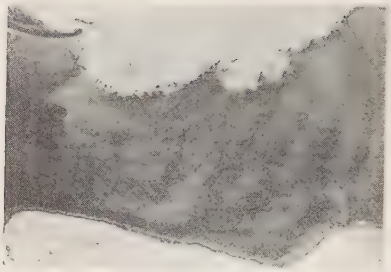


Abb.13: [illegible] Ausschnitt [illegible] Deutliche Riesenzellresorption (x) Pulpa mit intaktem Odontoblastensaum

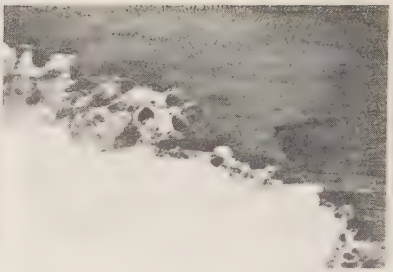


Abb.14: Vergr.ca.4o x aus Abb.13 ( ) Deutliche Riesenzellresorption mit Howship'schen Lakunen

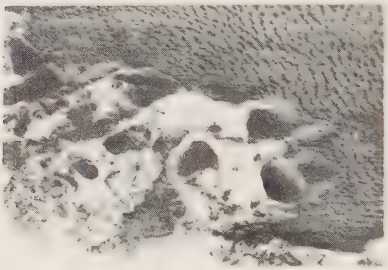


Abb.15: Vergr.ca.1oo x aus Abb.13 (x) Riesenzellresorption

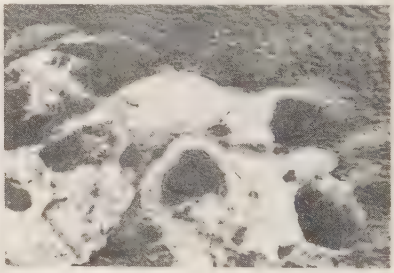


Abb.16: Vergr.ca.16o x aus Abb.13 (x) Riesenzellresorption

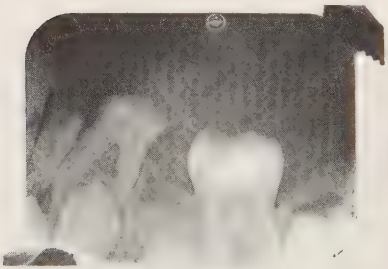


Abb.17: R8-Aufn.zu folgenden hist. Präparaten (Abb.18-22) -IV, Resorption a.d.Innenfläche d.mesialen Wurzel
Außerdem f.Abb.34 -III, Resorption a.mesialer Wurzelfläche

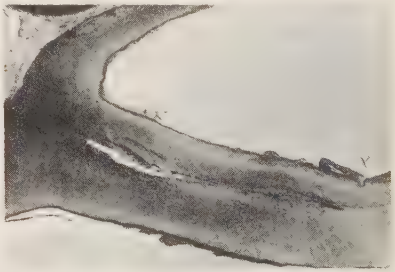


Abb.18: Vergr.ca.4 x Übersicht für Abb.19-21

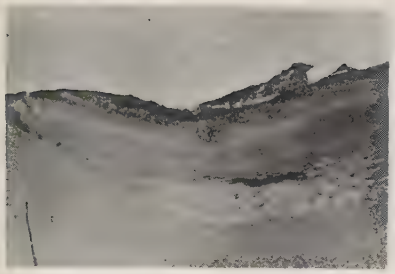


Abb.19: Vergr.ca.16 x. An der Wurzelinnenfläche Reparation nach vorhergegangener Resorption. Apikaler Ausschnitt von Abb.18 (x)

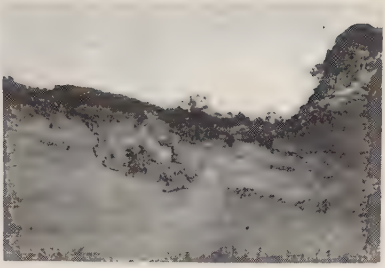


Abb.2o: Vergr.ca.4o x aus Abb.18 (x) Reparation nach vorhergegangener Resorption

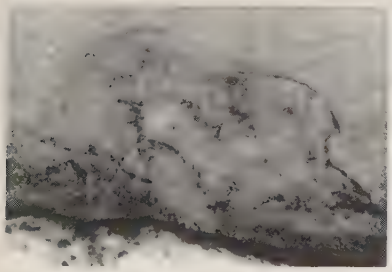


Abb.21: Vergr.ca.1oo x aus Abb.18 (x) Reparation nach vorhergegangener Resorption

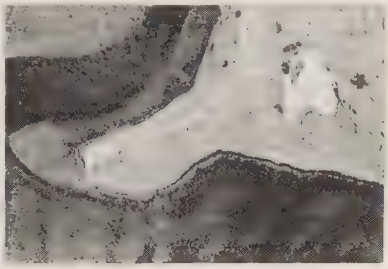


Abb.22: Vergr.ca.1o x Pulpa mit intaktem Odontoblastensaum, [illegible] ringer Hyperämie und Sekundärdentin im Pulpenhorn

Abb.23: Rö-Aufnahme zu den folgen[illegible] nist.Präparaten (Abb.25-[illegible] +III mit deutlicher apikaler Resorption.Außerdem f.Abb.35+36 +II stark resorbiert.

[illegible]: Vergr.ca.4 x.Deutliche apikale Resorption. Hyperämie der Pulpa. [illegible]schrumpfung der Pulpa durch Präparation bedingt)

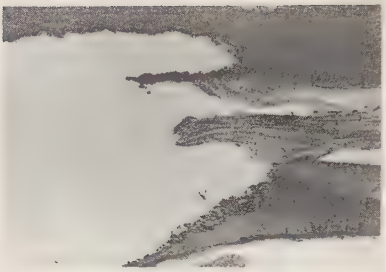


Abb.25: Vergr.ca.1o x Apikale Riesenzellresorption. Übersicht für Abb.26-28

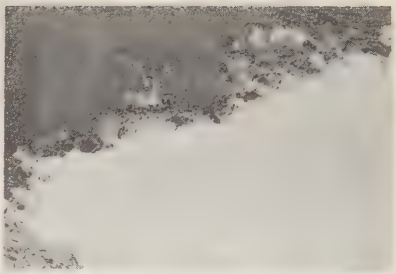


Abb.26: Vergr.ca.4o x aus Abb.25 (x) Riesenzellresorption

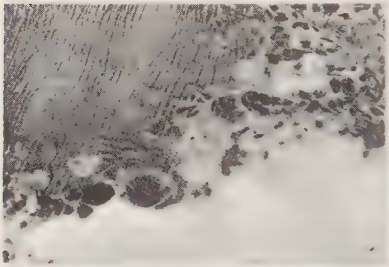


Abb.27: Vergr.ca.1oo x aus Abb.25 (x) Riesenzellresorption

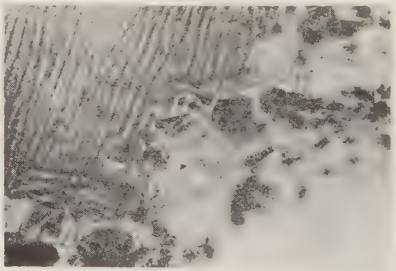


Abb.28: Vergr.ca.16o x aus Abb.25 (x) Riesenzellresorption

Abb.29: Vergr.ca.16 x. Pulpa mit Hyperämie, aber unversehrtem Odontoblastensaum

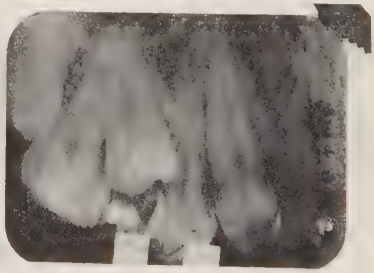


Abb.3o: Rö-Aufnahme zu folgenden histol.Präparaten (Abb.31-33). V+ sehr stark resorbiert.

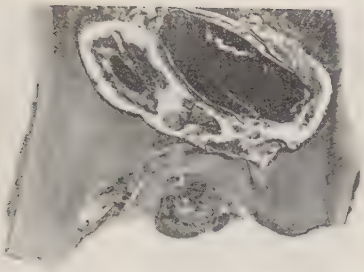


Abb.31: Vergr.ca.4 x.Pulpa durch Bakterieninvasion, Abszeßbildung stark resorbiert.Wurzeln völlig

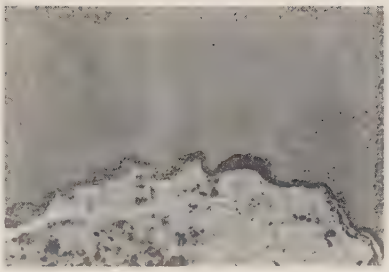


Abb.32: Vergr.ca.1oo x aus Abb.31 (x) Resorptionslakunen im Dentin an der Pulpagrenze.

Abb.33: Vergr.ca.16o x aus Abb.31(x) Resorptionslakunen im Dentin

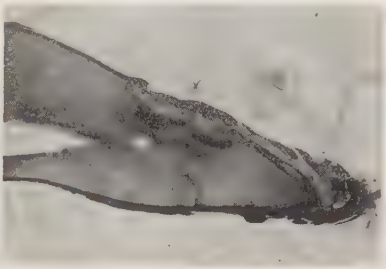


Abb.34: Vergr.ca.4 x. Reparation vorhergegangener Resorption an Wurzelinnenfläche. Pulpa durch Präparation verlorengegangen.

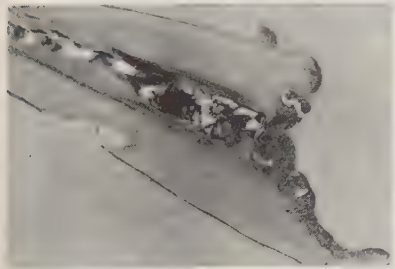


Abb.35: Vergr.ca.4 x.Bakterieninvasion in Pulpa. Resorptionsbuchten im pulpanahen Dentin

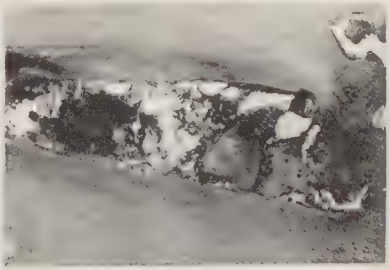
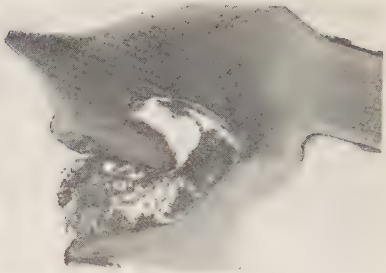


Abb.36: Vergr.ca.1o x aus Abb.35. Pulpitis purulenta mit Resorptionslakunen im Dentin.

Abb. : [illegible]
Präparaten
-IV stark resorbiert



[illegible] gr.ca.4 x. karieseinbruch,
eninvasion, Pulpitis
, Resorptionslakunen

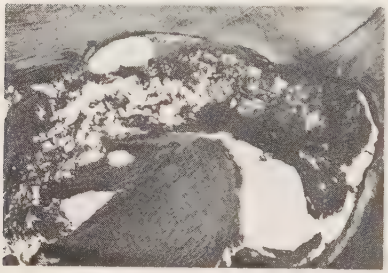


Abb.39: Vergr.ca.16 x aus Abb.38

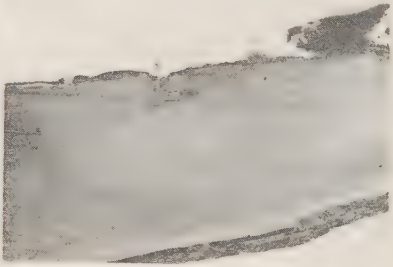


Abb.4o: Vergr.ca.16 x. Glatte Resorption mit Resorptionslakunen und Riesenzellen an Wurzelinnenfläche (x)

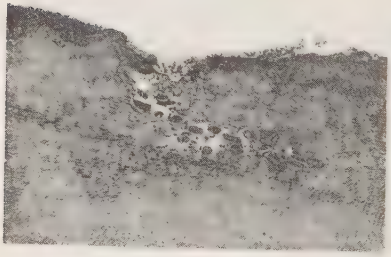


Abb.41: Vergr.ca.4o x aus Abb.4o (x)
Riesenzellresorption

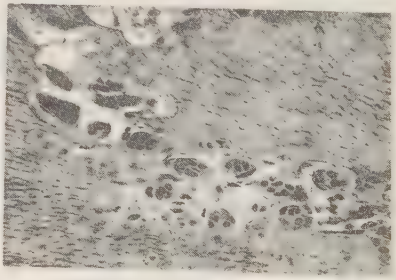


Abb.42: Vergr.ca.1oo x aus Abb.4o (x)

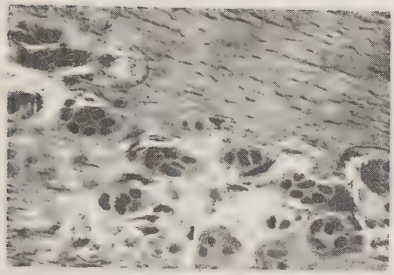


Abb.43: Vergr.aus Abb.4o (x)
Resorption durch vielkernige Riesenzellen

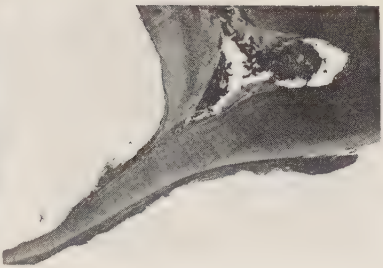


Abb.44: Vergr.ca.4 x. V+. Bakterieninvasion, Pulpitis purulenta, Sekundärdentin, Resorptionsbuchten im Dentin.- Glatte Resorption an Wurzelinnenfläche
Übersicht f.Abb.45,46

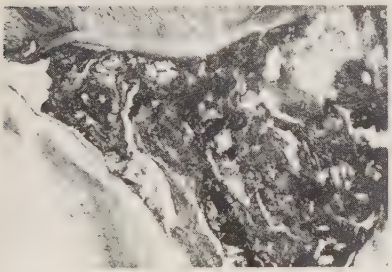


Abb.45: Vergr.ca.1o x aus Abb.44.Pulpa zerstört durch Bakterieninvasion, Pulpitis purulenta, Dentinresorption

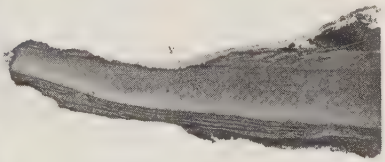


Abb.46: Vergr.ca.1o x aus Abb.44 (x)
Glatte Resorption an Wurzelinnenfläche (x).

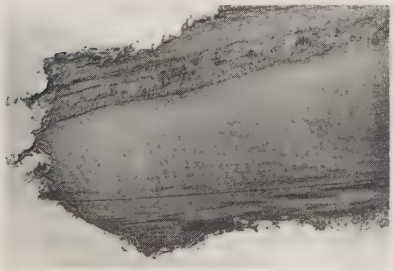


Abb.47: Vergr.ca.4o x aus Abb.46 (x).
Lakunäre Resorption apikal

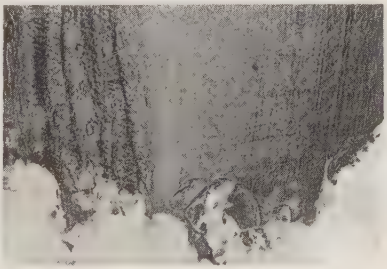


Abb.48: Vergr.ca.1oo x aus Abb.46 (x).
Lakunäre Resorption apikal

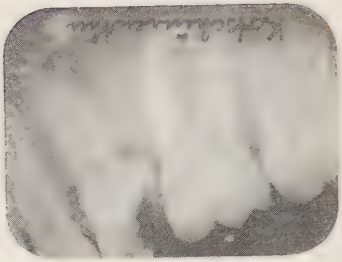


Abb.49: RÖ-Aufnahme für Abb.5o-54 V+, sehr stark resorbiert

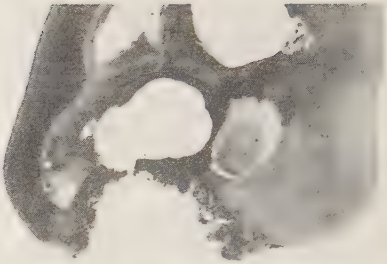


Abb. :

Abb.51: Vergr.ca.1ox aus Abb.5o Lakunäre Dentinresorption durch Riesenzellen von der Pulpa aus.

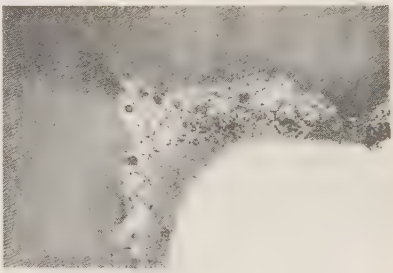


Abb.52: Vergr.ca.4o x aus Abb.5o Dentinresorption von der Pulpa aus durch Riesenzellen

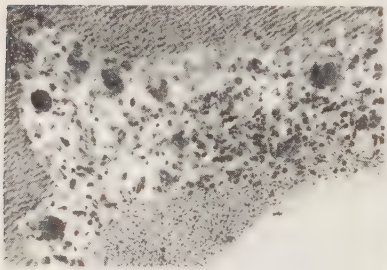


Abb.53: Vergr.ca.1oo x aus Abb.5o, Von der Pulpa ausgehende, lakunäre Dentinresorption

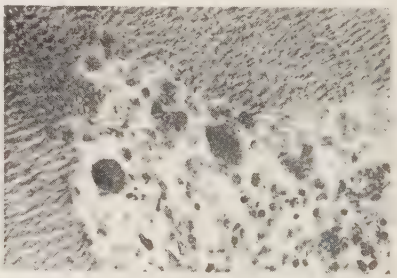


Abb.54: Vergr.ca.16o x aus

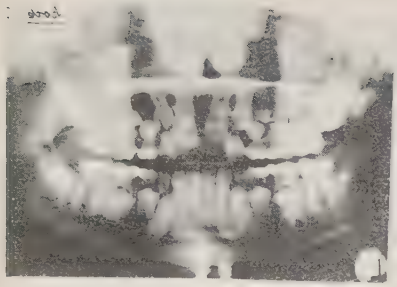


Abb.55: Rö-Aufnahme zu den [illegible] Präparaten Abb. [illegible] +IV und IV+, beide stark resorbiert

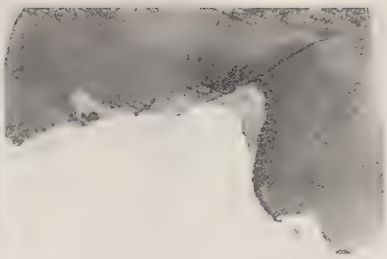


Abb.56: Vergr.ca.4 x. Riesenzellresorption von der Pulpa aus und apikal

Abb.57: Vergr.ca.4o x aus Abb.56 (x) Riesenzellresorption am Apex

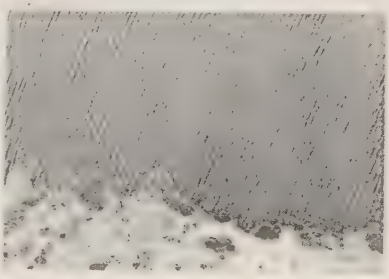


Abb.58: [illegible]

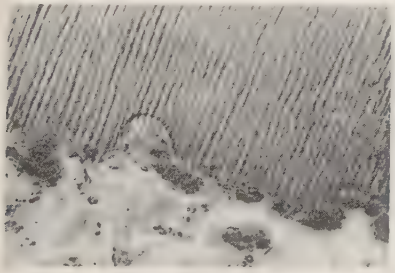


Abb.59: Vergr.ca.16o x Abb.56 (x) Apikale Riesenzellresorption

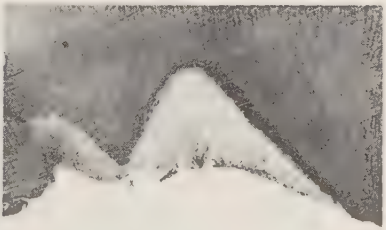


Abb.6o: Vergr.ca.1o x. Pulpitis, Karies, Bakterieninvasion, Pulpa teilweise in Granulationsgewebe umgewandelt

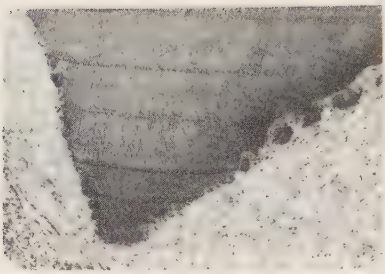


Abb.61: Vergr.ca.4o x aus Abb.6o (x)
Lakunäre Dentinresorption durch Riesenzellen von der Pulpa aus

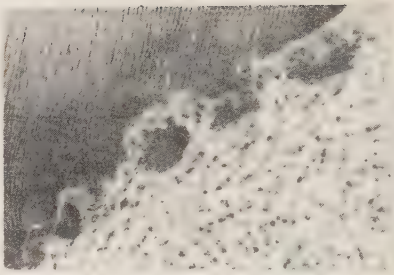


Abb.62: Vergr.ca.1[illegible] x aus Abb.6o (x)

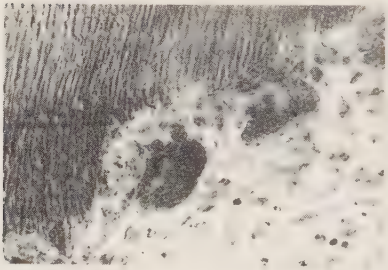


Abb.63: Vergr.ca.16o x aus Abb.6o(x)

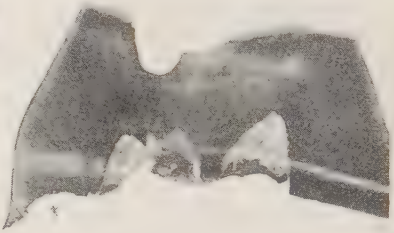


Abb.64: Vergr.ca.4 x. Pulpitis, Pulpa z.T.in Granulationsgewebe umgewandelt. Apikal lakunäre Riesenzellresorption

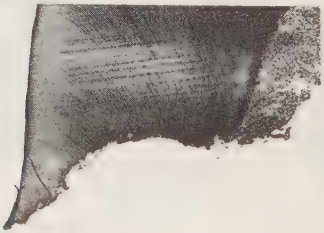


Abb.65: Vergr.ca.16 x Abb.64 (x)
Lakunäre Riesenzellresorption am Apex

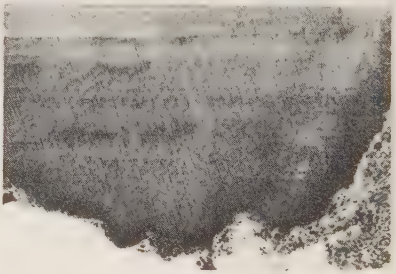


Abb.66: Vergr.ca.4o x aus Abb.64 (x)

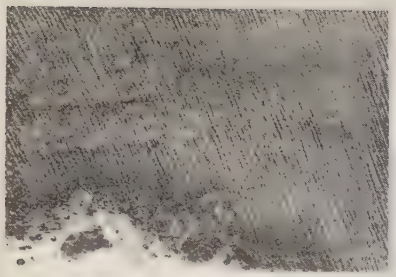


Abb.67: Vergr.ca.1oo x aus Abb.64 (x)

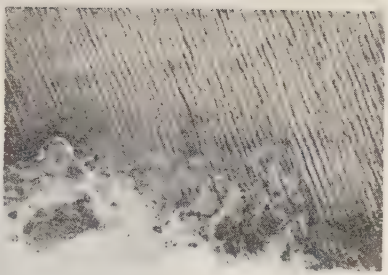


Abb.68: Vergr.ca.16o x aus Abb.64 (x)

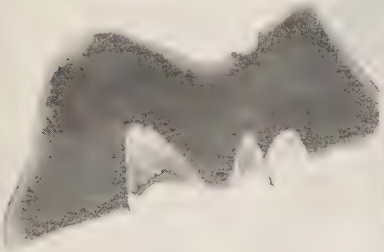


Abb.69: Vergr.ca.4 x, Pulpitis, Pulpa in Granulationsgewebe umgewandelt. Lakunäre Dentinresorption von der Pulpa aus.

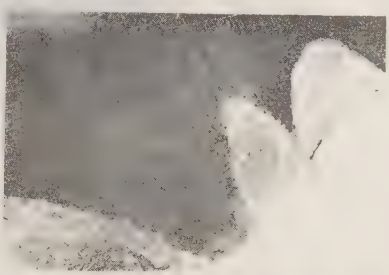


Abb.7o: Vergr.ca.1o x aus Abb.69 (x)

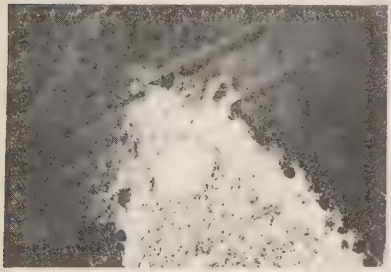


Abb.71: Vergr.ca.4o x aus Abb.69 (x)

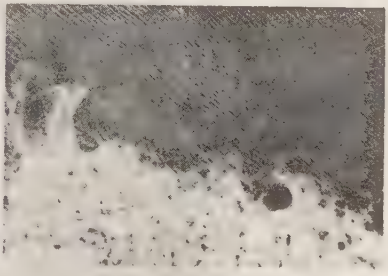


Abb.72: Vergr.ca.1oo x aus Abb.69 (x)

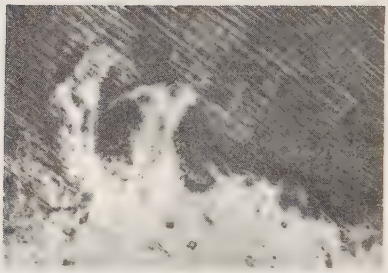


Abb.73: Vergr.ca.16o x aus Abb.69 (x)

Literaturverzeichnis

1. ADLOFF, P.: "Zur Theorie des Mechanismus des Zahnwechsels".

2. ADLOFF, P.: "Persistenz von Milchzähnen".
Österr.ung.Vjschr.Zahnhkd.1904, S.582, 718

3. ADLOFF, P.: "Zur Dentitionsfrage".
Zahnärztl.Rdsch. 1937

4. AISENBERG, M.S.:"Studies of Retained Deciduous Teeth".
Amer.J.Orthodont.Bd.27, No.4, S.79-185

5. ARBENZ, O.: "Interessante Erscheinungen im Prämolarengebiet (Verwachsung eines Milchzahnes mit seinem Ersatzzahn)".
Zschr.Stomatol.Bd.36, H.12, S.718, 1938

6. ASH, A.S.: "Orthodontic Significance of Anomalies of Teeth Eruption".
Amer.J.Orthodont.Bd.43, No.8, S.566-567, August 1957

7. AUSTIN, L.T. u. STAFNE, EDWARD, C.: "Persistenz der Milchzähne".
Cosmos 1930, H.7, S.707

8. BARGMANN, W.: "Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen".
H.Aufl.G.Thieme-Verlag, Stuttgart, S.433, 1962

9. BAUER, W.: "Über apikale Milchzahnparadentitis und ihre Folgen für den Ersatzzahnkeim".
Zschr.f.Stomatol. H.12, S.56, 1932

10. BAUME, L.J.: "Der Durchbruch der Zähne".
Dt.Vjschr.Zahnhkd. H.1, 1873

11. BAUME, L.J.: "Zur Biologie des Milch- und Wechselgebisses".
Schweiz.Mschr.Zahnhkd., 1932

12. BECKS, H.: "Root Resorptions and their Relation to pathologic Bone Formation".
Internat.J.Orthodont.Bd.22, H.5, S.445, 1936

13. BECKS, H.: "Effect of thyreoid hormone on dental and paradental structures".
Paradentologie, H.3, S.89-1o9, 1952

14. BIEDERMANN, W.:"The Incidence and Etiology of Tooth Ankylosis".
Amer.J.Orthodont. Bd.42, H.4, S.317, 1957

15. BILY-PRYGOWA, Z.: "Die Resorption der Milchzahnwurzeln nach Mortalamputation".
Czas.stomat.Warszawa Bd.14, H.9, S.729, 1961
ref.aus
Dt.Zahn-, Mund- und Kieferhkd. Bd.39, H.9/1o, S.3
1963

16. BIRKENHOVEN, R.: "Zur Wurzelresorption".
Zahnärztl.Welt/Reform Bd.58, H.11, S.229, 1957

17. BRAUER, J.: "Dentistry for children".
M.Graw-Hill Book Company, N.Y. Toronto-London,
5 th Edition, S.1o1, 116, 327, 1964

18. BRODIE, A.G.: "The Growth of Alveolar Bone and the Eruption of Teeth".
Oral Surg., Brooklyn, Bd.1, H.4, April 1948

19. BRUHN: "Handbuch der Zahnheilkunde".
Verlag J.F. Bergmann, München, Bd.4, S.1o2, 112, 214, 1939

2o. BRUSZT, P.: "Über das Verwachsen von Zahn- und Kieferknochen sowie über hochgradige Resorption lebender Zähne".
Dt.Stomat. Bd.5, H.9, S.484, 1955

21. CZERNY, M.: "Über das Resorptions- und Appositionsgeschehen im Zahn- und Kieferbereich".
Diss.Düsseldorf 1957

22. EGGERS-LURA: "Die biochemischen Gewebsreaktionen bei der Knochenbildung und der Knochenreposition".
Dt.Zahn-, Mund- u.Kieferhkd., Bd.15, H.9/1o,
S.366, 1952

23. EGGERS-LURA: "Biochemie und Stoffwechsel der harten Zahngewebe".
Dt.Zahnärztl.Z., Bd.4, H.14, S.937 u.f., 1949

24. EULER, H.: "Das gehäufte Auftreten von Wurzelresorption bei bleibenden Zähnen mit lebender Pulpa".
Dt.Zahn-, Mund- und Kieferhkd., Bd.7, H.4, S.2o1 194o

25. EVERETT, F.G. und FABRIZIO, F.J.: "A Case of extreme multiple Root Resorption with no increased Mobility of the Teeth".
J.Periodont., Indianapolis, Bd.31, H.2, S.157, 196o

26. FIGG, W.A.: "Kasuistischer Bericht über einen persistierenden Milchzahn".
ref.Dt.Mschr.Zahnhkd., H.8, S.367, 1932

27. FASSKE, E., MORGENROTH, K.: "Pathologische Histologie der Mundhöhle".
S.229, 261, 27?, Verlag S.Hirzel, Leipzig, 1964

28. FISCHER, G.: "Beiträge zum Durchbruch der bleibenden Zähne und zur Resorption des Milchgebisses, nebst Untersuchungen über die Genese der Osteoklasten und Riesenzellen".
Anat.Hefte v.Merkel und Bonnet, Bd.38, H.3

29. FISCHER, G.: "Mikroskopische Untersuchungen über den Durchbruch der bleibenden Zähne und die Milchzahnresorption".
Dt.Mschr.Zahnhkd., S.57o, 19o9

3o. FISCHER, G.: "Zur Frage des Durchbruchs der bleibenden Zähne und der Resorption des Milchgebisses".
Stoma, Heidelberg, Bd.11, H.3, S.12o/121, 1958

31. FISCHER, G.: "Die Milchzahnresorption und der Durchbruch der bleibenden Zähne".
Schweiz.Mschr.Zahnhkd., Bd.68, H.5, S.369, 1958

32. FISCHER, C.: "Resorption und Apposition beim Zahn". Dt.Zahnärztl.Z., Bd.11, H.24, S.1487, 1956

33. FRIEDEL, L.: "Uber die Resorption von Zähnen unter besonderer Berücksichtigung eines Falles von generalisierter Zahnresorption bei Osteodystrophia fibrosa generalisata". Med.Diss., Freiburg 1954

34. FROJO, L.: "Physiopathologische Wurzelresorptionen". Minerva Stomatol.Torino, Bd.2, H.5, S.23o, 1953
ref. aus:
Dt.Zahn-, Mund- und Kieferhkd., Bd.24, H.5/6, S.224, 1956

35. GOLDMANN, H.: "Spontaneous intermittent Resorption of Teeth". J.Amer.State Dent.Ass., Bd.49, H.5, S.522, 1954

36. GOTTLIEB, B. und ORBAN, B.: "Die Veränderungen der Gewebe bei übermäßiger Beanspruchung der Zähne". Verl.Georg Thieme, Leipzig, 1931

37. GUBLER, W.: "Uber Zement-Dentinresorptionen und deren Ausheilung". Schweiz.Mschr.Zahnhkd., Bd.49, H.1o, S.996, 1939

38. HARNDT, E.: "Milchzahnstudien". Dt.Zahn-, Mund- und Kieferhkd., Bd.2, S.12 u.f., 1948

39. HARNDT, E.: "Histo-bakteriologische Untersuchungen der erkrankten Zahnpulpa". Dt.Zahn-, Mund- und Kieferhkd., Bd.2, S.85, 1938

40. HARNISCH, H.: "Worauf beruht das verschiedene Verhalten der Wurzelresorption persistierender Milchzähne?"
Dt.Zahn-, Mund- und Kieferhkd., Bd.8, S.5o4, 1941

41. HARNISCH, H.: "Über persistierende Milchzähne".
Dt.Zahnärztl.Z., S.121/122, 195o

42. HÄUPL, K.: "Lehrbuch der Zahnheilkunde".
2.Auflage v.Urban Schwarzenberg, München-Berlin, Bd.I/II, S.2/3, 99, 1o6, S.49o, 515, 1953

43. HÄUPL, K.: "Grundriß der Histo-Pathologie des Zahnes und seines Stützapparates".
Verlag Joh.Ambr.Barth, Leipzig, Abt.Meusser 194o

44. HÄUPL, K. und PRIANSKY, R.: "Histologische Untersuchungen über die Wirkungsweise der in der Funktionskieferorthopädie verwendeten Apparate".
Dt.Zahn-, Mund- und Kieferhkd., H.7, S.485, H.9, S.641, 1938

45. HERTWIG, G.: "Ursachen und Therapie persistierender Milchzähne".
Dt.Stomatol., Bd.9, H.2, S.1o1, 1959

46. HESSE, G.: "Zur Frage der Resorption der Milchzahnwurzeln".
Dt.Mschr.Zahnhkd., S.793, 1911

47. HESSE, G.: "Über persistierende Milchzähne bei unterzähligen Gebissen".
Dt.Mschr.Zahnhkd., H.6, S.161, 1921

48. HIGHLEY, L.B.: LINDAHL, R.L. MASSLER, M. SCHOUR, J. "Dentistry for children".
Mc.Graw-Hill, Book Company, N.Y. - Toronto - London, 5 th edition, S.1o1, 116, 327, 1964

49. HUTTON, J.H.: "Endokrine Störungen nach Zahnkrankheiten".
J.Amer.State Dent.Ass., Bd.23, H.2, S.226, 1936

5o. JAHN, H.: "Über Resorptionsvorgänge und ihre Folgeerscheinungen".
Corr.Zahnärztebl., Bd.5, S.114, 1938

51. JANISCH, E.: "Resorptionen bleibender Zähne".
Zschr.Stomatol., Bd.36, H.14, S.84o, 1938

52. JORGENSEN, K.D.: "The deciduous dentition".
Acta odontol.Scandinavica, 14, Supp.2o, 1956

53. KALLHARDT, H.: "Beiträge zum Durchbruch der bleibenden Zähne".
Österr.ung.Vjschr.Zahnhkd., S.124, 245, 279, 19o4

54. KANTOROWICZ, A.: "Lehrbuch der Zahnheilkunde".
Verlag H.Meusser, Berlin, I.Bd., 3.Auflg., S.1o3, 1929

55. KELLNER, E.: "Histologische Befunde an antagonistenlosen Zähnen".
Zschr.f.Stomatol., Bd.26, S.271, 1928

56. KIRCHBAUER, W.: "Beiträge zur Milchzahnresorption unter besonderer Berücksichtigung der Wurzelhaut".
Med.Diss.München

57. KLEMM, E.: "Resorptionsstörungen beim Zahnwechsel".
Dt.Zahnärztl.Wschr., S.3o3, 1942

58. KLIMECKA-ZAKIEWICZ: "Der Einfluß der Erkrankungen der Pulpa und des Parodontiums der Milchzähne auf ihre Wurzelresorption".
Czasopism.Stomatol., Bd.13, H.1o/11, S.729, 196o
ref.aus: Dt.Zahn-, Mund- und Kieferhkd., Bd.39, H.9/1o, S.359, 1963

59. KNOPS, H.: "Veränderungen der Milchzahnpulpa bei der Resorption".
Diss.Bonn, 1954

6o. KÖHLER, E.: "Das normale Paradentium der Milchzähne und seine Genese".
Dt.Zahn-, Mund- und Kieferhkd., Bd.13, H.9, S.376/453, 195o

61. KÖLLIKER, A.: "Die Normalresorption des Knochens und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen".
Verlag F.C.W. Vogel, Leipzig, 1873

62. KÖSTERS, M.: "Ergebnisse klinisch-histologischer Studien an Milchzähnen und ihre praktische Schlußfolgerung".
Dt.Zahn-, Mund- und Kieferhkd., H.7, S.382, 1941

63. KORKHAUS, G.: "Über An- und Abbauvorgänge an Zahnwurzeln bei Akromegalie".
Zahnärztl.Welt/Reform, Bd.1o, H.11, S.287, 1955

64. KORKHAUS, G.: "Störungen des Zahnwechsels und die Retention der Zähne".
Dt.Vjschr.Zahnhkd., H.1/4, 193o, H.3, 1929

65. KORKHAUS, G.: u.a. "Entwicklungsstörungen beim Zahnwechsel".
Zahn-, Mund- und Kieferhkd. in Vorträgen H.9, C.Hanser-Verlag, München 1952

66. KOTANYI: "Histologische Befunde an Milchzahnresten".
Zschr.Stomatol., Bd.22, S.747 u.f., 1924

67. KOTANYI: "Histologische Befunde an einem retinierten Milchmolaren und einem retinierten Weisheitszahn".
Zschr.Stomatol., Bd.29, S.764, u.f., 1931

68. KRANZ, P. und v.d.OSTEN-SARKEN: "Innere Sekretion".
ref.aus.:
Österr.Zschr.Stomatol., H.11, S.7o3, 1932

69. KRANZ, P. und v.d.OSTEN-SARKEN: "Innere Sekretion in Beziehung zur Kieferbildung und Zahnentwicklung".
Dt.Zahnhkd.1914

7o. KRONFELD, R.: "Die Resorption der Milchzahnwurzeln".
Dt.Mschr.Zahnhkd., Bd.5o, H.3, S.97, 1932

71. KRONFELD, R.: "Spielt die Qualität der Hartsubstanz eine Rolle bei der Resorption?"
Zschr.Stomatol.11, S.1099, 1927

72. KRONFELD, und WEINMANN, J.: "Traumatic Changes in the Periodontal Tissues of Deciduous Teeth".
J.Dent.Res., Bd.19, H.5, S.453/454, 1940

73. KUNZLI, N. und TOMAN, J.: "Kinderzahnheilkunde und ihre Grenzgebiete".
VEB-Verlag, Volk und Gesundheit, Berlin 1965
S.131, 144, 380

74. LANGE, FINN: "Klinische Beobachtungen über die Einwirkungen von akuten mechanischen Traumen auf das Zahnorgan".
Tandlbl.Kobenhavn 1939

75. LUNDBERG, P.: "Ein Fall von Wurzelresorption bei lebender Pulpa".
Odontol.T., Göteborg, Bd.46, H.4, 1938

76. LORENZ, P.H.K.: "Störungen in der 1. und 2. Dentition".
Dt.Zahnärztl.Z., Bd.14, H.9, S.671, 1959

77. MASSLER, M. und MALONE, A.J.: "Root Resorption in Human Permanent Teeth".
Amer.J.Orthodont., Bd.46, H.8, S.619, 1959

78. MEYER, W.: "Lehrbuch der normalen Histologie und Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen".
Verl.C.Hanser, München 1951

79. MEYER, W.: "Lehrbuch der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde" von K.Häupl, W.Meyer und K.Schuchardt, Verlag Urban und Schwarzenberg, München-Berlin, Bd.1, S.661, 709, 1958

80. MILLER, S.C.: "Investigations of the Influence of Vascularity and Innervation on Tooth Resorption and Eruption".
J.Dent.Res., Bd.36, H.5, S.669, 1957

81. MÖLLENDORF, W.V.: "Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen".
S.513/514, Bd.V/3 "Die Zähne" Lehner/Plenk, München 1936

82. MORGAN, G.E.: "Prolonged Retention: when should healthy Deciduous Teeth be extracted?"
J.Amer.State Dent.Ass. 25/8o, H.3, S.358, 1938

83. MÜLLER, O.: "Über die Resorption der Milchzähne".
Schweiz.Mschr.Zahnhkd., H.12, 1942

84. MÜLLER, O.: "Pathohistologie der Zähne unter besonderer Berücksichtigung der Pathohistologie der Pulpa und des Periodontiums".
Verl.Schwabe & Co., Basel 1947

85. MÜLLER-WACHENDORF: "Unvollständige Wurzelbildung".
Dt.Zahnärztl.Z., H.21, S.1361, 1961/II

86. MÜNCH, J.: "Beitrag zur Wurzelresorption".
Dt.Zahnärztl.Z., Bd.2, H.18, S.646, 1947

87. NAUJOKS, R.: "Biochemische Vorgänge bei der Milchzahnresorption".
Dt.Zahn-, Mund- und Kieferhkd., S.265, 1956

88. NIES, H.: "Über symmetrische Persistenz von Milchzähnen".
Zahnärztl.Rundsch., H.12, S.5o9, 1931

89. NOLTEMEYER, H.: "Resorptionsvorgänge am Organon Dentale der Milchzähne".
Zahnärztl.Rsch., H.1, 1949

9o. NOYES, F.B.: "Die Resorption der Milchzahnwurzeln".
J.Dent.Res., Juni 1933, ref.Rev.Odontol., Paris, H.5, S.44o, 1934

91. OBERSZTYN, A.: "Der Mechanismus der Milchzahnresorption im Lichte experimenteller Untersuchungen (bei Hunden)"
Czas.stomat.Warszawa, Bd.15, H.1, 1962
ref.Dt.Zahn-, Mund- und Kieferhkd., Bd.4o, H.5-8, S.289, 1963

92. O'HEARA, W.F.: "Ectopic Eruption Pattern in Selected Permanent Teeth".
J.Dent.Res., Bd.41, H.3, S.6o7, 1962

93. ORBAN, B.: "Resorption of Roots Due to Pressure from Erupting and Impacted Teeth".
Arch.Clin.Oral.Path., Bd.4, S.187, 1940

94. ORBAN, B.: "Entwicklungsgeschichte und Histogenese".
Fortschr.d.Zahnhkd., Bd.3, S.749, 1929

95. POMMER, G.: "Die lakunäre Resorption im erkrankten Knochen".
Sitzungsber.in d.Akad.d.Wissenschaften, 83, S.2, 17 - Wien 1881

96. PORT-EULER: "Lehrbuch der Zahnheilkunde".
Verl.J.F. Bergmann, München
3.Aufl. S.151, 1934

97. RADÜNZ, H.: "Die Resorption der Wurzeln an Milchzähnen mit lebender und mit toter Pulpa".
Med.Diss., Berlin 1940

98. REBEL, H.: "Klinische Zahnheilkunde".
Verl.C.Hanser, München, 1954

99. REICHBORN-KJENNERUD: "Über die Mechanik des Durchbruchs der bleibenden Zähne beim Menschen".
Fabritius og Sönner, Oslo, 1934

100. REICHENBACH, E.: "Kieferorthopädie und paradentale Erkrankungen".
Dt.Zahnärztl.Z. (ferner Paradentologicum)
Bd.6, S.555, 1951

101. REINKE, W.: "Zur Patho-Histologie der chronischen apikalen Parodontitis im Milchgebiß".
Diss.Berlin 1940

102. RETHMANN, H.: "Zahnentwicklung und Resorptionszustand der Milchmolaren im Röntgenbild bei pulpagesunden und pulpatoten Milchzähnen".
Dt.Zahnärztebl., Bd.10, H.4, S.120, 1956

103. RETHMANN, H.: "Röntgenstudien der resorptiven Vorgänge im Bereich der Milchmolarenwurzeln".
Dt.Zahnärztl.Z., Bd.12, H.3, S.340, 1957

1o4. RETHMANN, H.: "Pathologische Resorptionen im Bereich der Milchmolarenwurzeln".
Dt.Zahnärztebl., Bd.13, H.9, S.285, 1959

1o5. SCHEFF-PICHLER: "Handbuch der Zahnheilkunde".
Verl.Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien, 4.Aufl., I.Bd., 1922

1o6. SCHOUR, J.: "Noyes' Oral Histology and Embryology".
7 th ed. Verl.Lee & Febinger, Philadelphia 1953

1o7. SHAPIRO, H.,W., M. ROGERS: "Experiments dealing with Factors influencing the Shedding of Deciduous Teeth".
J.Dent.Res., Bd.18, H.1, S.73, 1939

1o8. SICHER, H., ORBAN: "Orbans Histology and Embryology".
C.V.Mosby Corp., St.Louis, VI.Edition, S.192/316/321/332 u.f., 1962

1o9. SIDNEY, B.F.: "Clinical Pedodontics".
2nd ed.W.B. Saunders Comp., Philadelphia-London, 1963

11o. SIFFU, A.: "Persistenz der Milchzähne bei Jugendlichen".
Province Dent., H.4, S.217, 1932

111. STAFNE, Ed, C.u.C.H.SLOCUMP: "Idiopathic Resorption of Teeth".
Oral.Surg., Brooklyn, Bd.3o, S.41, 1941

112. STONES, H.H.: "Oral and Dental Diseases".
Verl.E. & S. Livingstone Ltd., Edinburgh und London, IV.Auflg., 1962

113. STRASSBURG, M.: "Beiträge zum generalisiert auftretenden Abbau von Hartsubstanzen im Wurzelbereich bleibender Zähne mit lebender Pulpa".
Dt.Zahnärztl.Z., H.6, Bd.16, S.497, 196o

114. STRUIVIG de GROOT: "Das gehäufte Auftreten von Wurzelresorptionen bei bleibenden Zähnen mit lebender Pulpa".
Med.Diss., Berlin 194o

115. SZCZEPANSKA-MATHYS, J.: "Die Dysostosis cleodocranialis und die damit verbundenen dento-fazialen Entwicklungsstörungen".
Czasopism.Stomatol., Bd.7, H.2, S.85, 1954
ref.: Dt.Zahn-, Mund- und Kieferhkd., Bd.24, H.3/4, S.17o, 1955

116. THEUERKAUFF, J.: "Infraokklusion".
Dt.Zahnärztl.Z., Bd.15, H.19, S.1364, 196o

117. THOLUCK, H.J.: "Die Behandlung der Milchzähne".
Verl.H.Meusser, Leipzig 1931

118. TODOROFF, T.: "Persistenz der Milchzähne".
ref.: Zahnärztl.Prax., München, Bd.1o, H.15, S.178, 1959

119. TREUENFELS, P.: "Mikroskopische Untersuchungen über die Resorption der Milchzähne".
Dt.Mschr.Zahnhkd., Bd.19, H.5, 19o1

12o. URBAN, LLOYD, B.:"Forschungsergebnisse über Milchzahnresorption".
J.of Dent.Res. H.4, S.445, 193o, ref.:Fortschr. Zahnhkd. Bd.VII, II.Teil, S.649, 193o

121. VASILEVSKAJA, S.F.: "Die Auswirkungen des erhöhten Kaudruckes auf die Milchstützzähne und auf die Keime bleibender Zähne".
Stomatol.Moskva, H.6, S.4o, 1954, ref.auf: Dt.Zahn-, Mund- und Kieferhkd., Bd.26, H.7/8, S.32o, 1957

122. VOGT, A.C.: "Über die Resorption der Milchzähne".
Diss.Basel, 1948

123. WHEELER, R.C.: "A Textbook of Dental Anatomy and Physiology".
3 rd. ed. W.B. Saunders Comp., Philadelphia 1958

124. WANNENMACHER, E. in HOFER-REICHENBACH-WANNENMACHER:
"Lehrbuch der klinischen Zahnheilkunde".
Verl.Joh.Ambrosius Barth, Leipzig, Bd.II, S.27, 1941

125. WUELDS, R.J.: "Nouvelle contribution a l'etude de l'ankylose des molaires temporaires".
Arch.Stomatol., Liege, Bd.1o, H.2, S.91, 1955

126. WEINMANN-SICHER, H.: "Bone and Bones Foundamentals of Bone Biology".
C.V.Mosby Corp., St.Louis, II.Edition, S.25/26, 138, 232, 1955

127. WEINMEYER, L.: "Beiträge zur Milchzahnresorption unter bes.Berücksichtigung der Pulpa".
Med.Diss., München, 1947

128. WESTIN, G.: "Über Zahndurchbruch und Zahnwechsel".
Ztschr.f.mikroskop.anatom.Forschung, Bd.27, S.1o6, 1931

129. WHITEHEAD, F.J.: "Idiopathic Root Resorption, a Case Report".
British Dent.J., Bd.1o9, H.8, S.318, 196o

13o. WIDDOWSEN, T.W.: "Persistenz von halbdurchgebrochenen Milchzähnen und fehlende Anlage der bleibenden Ersatzzähne".
Brit.Dent.J., S.529, 193o, ref.: Dt.Mschr.f. Zahnhkd., H.22, S.1478, 193o

131. URBAN, LLOYD, B.: "Forschungsergebnisse der Milchzahnresorption".
J.Dent.Res.H.4, S.445, 193o, ref.: Fortschr. d.Zahnhkd.Mschr., Bd.II, S.649, 1931

132. ZAWISCH-OSSENITZ, C.: "Historich-Kritisches und Neues zur Frage der Osteoklasten, ihrer Entstehung und der Resorption im Knochen".
Ztschr.f.mikroskop.anatom.Forschung, Bd.27, S.1o6, 1931

133. ZILKENS, K.: "Einiges über Resorption der Zähne".
Dt.Zahnärztl.Wschr., 1924

Am Schluß meiner Arbeit möge es gestattet sein, Herrn Prof. Dr.Dr. Paschke für die Überlassung des Themas und eines Arbeitsplatzes im wissenschaftlichen Labor, sowie Frau Oberärztin Dr. Fleischer-Peters für die in reichem Maße erteilten Ratschläge meinen besonderen Dank auszusprechen.

Herrn Priv.-Doz. Dr.Dr. Weiß danke ich für die Hilfe bei der Anfertigung der Mikrofotografien.

Für die Anleitung und Beratung bei der Herstellung der histologischen Präparate danke ich der med.techn. Assistentin Frl. Niendorf von der kieferorthopädischen Abteilung.

L e b e n s l a u f

Am 29. Juni 1939 wurde ich in Marschendorf, Krs. Trautenau, im Sudetenland geboren als Sohn des Zahnarztes Bruno Simon und seiner Frau Anni Simon, geb. Wanka.

Vom September 1945 bis Juli 1949 besuchte ich die Volksschule in Oberröslau. Vom September 1949 bis zum Juli 1958 war ich Schüler der Oberrealschule zu Wunsiedel, wo ich am 15. Juli 1958 die Reifeprüfung mit Erfolg ablegte.

Seit dem Wintersemester 1958/59 studierte ich an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg Zahnheilkunde. Nach 5 Semestern bestand ich im Mai 1961 die Zahnärztliche Vorprüfung.
Nach weiteren 5 klinischen Semestern, ebenfalls an der Universität Erlangen-Nürnberg, habe ich am 17. Februar 1964 vor dem Ausschuß für Zahnärztliche Prüfung in Erlangen das zahnmedizinische Staatsexamen bestanden.

Von Mai 1964 bis 31. Juli 1965 war ich als Verwalter einer wissenschaftlichen Assistentenstelle an der Kieferklinik der Universität Erlangen-Nürnberg tätig.

Seit dem 2. August 1965 bin ich als Stabsarzt in der Zahnstation Mittenwald der Bundeswehr beschäftigt.

Zwischenzeitlich - im Juni 1962 - habe ich geheiratet und bin nun Vater zweier Mädchen.

Offsetdruck - Fotodruck
Josef Hogl
8520 Erlangen, Brüxerstraße 9, (Nähe Röthelheimbad,) Tel. 15336

Offsetdruck - Fotodruck

– J. Hogl, Erlangen, Brüxer Straße 9, (Nähe Röthelheimbad) Telefon 15336 –